Patrocinado por:

ROVI

Investigamos para crecer en salud

ROV-05-14/094

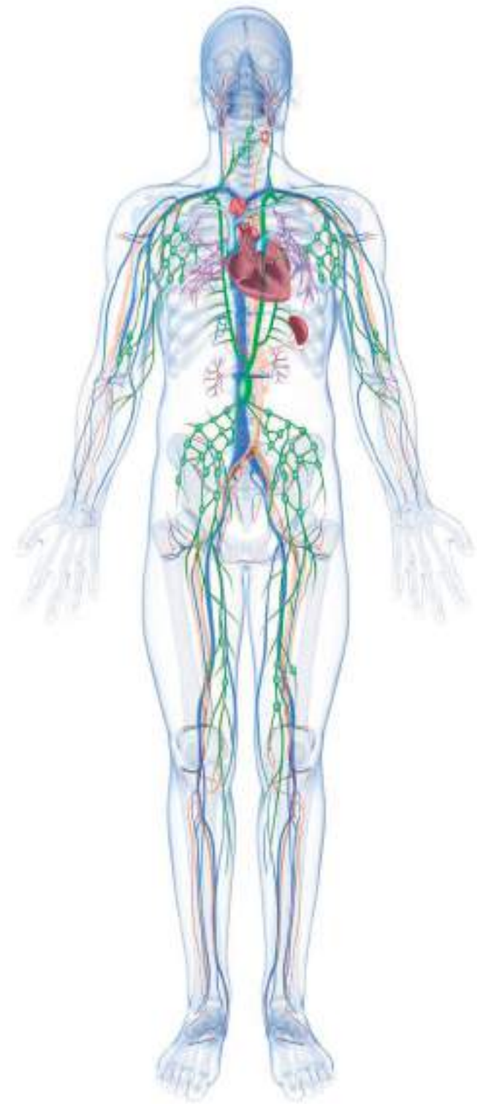
Capítulo Español de Flebología y Linfología

SEACV

Libro Blanco sobre **Patología Venosa y Linfática**

ROVI

Libro Blanco sobre **Patología Venosa y Linfática**



EDITOR-COORDINADOR:
DR. VICENTE IBÁÑEZ ESQUEMBRE

Capítulo Español de Flebología y Linfología

www.capitulodeflebologia.org

SEACV

Esta publicación refleja conclusiones, hallazgos y comentarios propios de los autores y, por tanto, son responsabilidad única y exclusivamente de los mismos. Se recuerda que cualquier fármaco mencionado deberá ser utilizado de acuerdo con la Ficha Técnica vigente en España.

© Capítulo Español de Flebología y Linfología / Editores Médicos, S.A.

ISBN: 978-84-7714-398-7 • Depósito Legal: M-11342-2014

Libro Blanco sobre
Patología Venosa y Linfática

EDITOR-COORDINADOR:

DR. VICENTE IBÁÑEZ ESQUEMBRE

Capítulo Español de Flebología y Linfología

www.capitulodeflebologia.org

SEACV

Autores

Luis Javier Álvarez Fernández
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Luis Miguel Amurrio López de Gastiain
Psicólogo Especialista en psicología Clínica. Psicoterapeuta (FEAP).
Colaborador de ADELPRISE (Álava)

Marta Anguera Salvaterra
LIMFACAT (Associació Catalana d'Afectats de Limfedema).
Dietista-Nutricionista de la Asociación.
Facultat de Ciències de la Salut Blanquerna. Universitat Ramon Llull.
Coordinadora del Grado en Nutrición Humana y Dietética.
Profesora de dietética y dietoterapia. Barcelona

María Victoria Arcediando Sánchez
Adjunta Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital General de Granollers, Barcelona

Manel Arrébola López
Facultativo especialista adjunto.
Hospital Universitari i Politècnic "La Fe" Valencia

Ricardo Asensio García
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Basurto

Dolores Ballesteros Ortega
Complejo Universitario Albacete

Marta Ballesteros Pomar
Médico adjunto Servicio de Vascular.
Complejo asistencial Universitario de León (CAULE)

Paloma Borrell Merlín
Responsable Asistencial del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Marta Botas Velasco
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Esther Bravo Ruiz
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Basurto

Ana Isabel Cabezas Magaz
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Álava

Antonio Luis Cabrera Garrido
Cirujano cardiovascular

Pablo Calvín Álvarez
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Mercedes Cambronero Aroca
Complejo Universitario Albacete

Lidia Carnerero Córdoba
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Torrecárdenas. Almería

Valentina Castillo Morales
Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Javier Cerviño Álvarez
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Octavio Cosín Sales
Complejo Universitario Albacete

Pablo Del Canto Peruyera
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Lourdes Del Río
Hospital Clínico Universitario.
Universidad de Valladolid

DOCOR Comunicación

José María Escribano Ferrer
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Valle Hebrón. Barcelona

Federación Española de Asociaciones de Linfedema (FEDEAL)

Carolina Fernández Catalán
Complejo Universitario Albacete

Camino Fernández Morán
Médico adjunto Servicio de Vascular.
Complejo asistencial Universitario de León (CAULE)

Fidel Fernández Quesada
Médico Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario San Cecilio de Granada

Irene Fernández Rodríguez
MIR 4º año del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital universitario Virgen de las Nieves. Granada

José Ignacio Fernández Solares
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Joan Fité Matamoros
M.I.R. en Angiología y Cirugía Endovascular.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Aurora Flórez González
Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid

Isabel Forner Cordero
Unidad de Linfedema, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Ángeles Forner Cordero
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital de Sagunto, Sagunto

Ángel Galindo García
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Miguel García Gimeno
Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Inmaculada García Montes
Jefe de servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Vicente García Róspide
Director de la Unidad de Gestión Clínica
de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

César García-Madrid
Especialista senior. Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clinic. Profesor de Docencia Clínica.
Facultad de Medicina.
Universidad de Barcelona

Fernando Gómez
Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Miren Gómez Ayechu
Anestesista. Complejo Hospitalario de Navarra

Rafael Gómez Medialdea
Jefe de servicio y Director de Unidad de Gestión clínica
Intercentros de Angiología y Cirugía vascular.
Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria. Málaga

Miguel Ángel González Arranz
Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

José Antonio González Fajardo
Hospital Clínico Universitario.
Universidad de Valladolid

Emma González González
Cirujano vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Esteban Hernández de Osma
Adjunto de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Juan XXIII. Tarragona

Manuel Hernando Rydings
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Basurto, Vizcaya

Vicente Ibáñez Esquembre
Angiólogo y Cirujano Vascular Granada

José Manuel Jiménez Arribas
Médico adjunto. Angiología y cirugía vascular.
Hospital de Navarra

Rosario Jiménez Palmer
Complejo Universitario.
Albacete

Jordi Juan Samsó
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Valle Hebrón. Barcelona

Martín Landaluce Chaves
Complejo Universitario. Albacete

Javier Leal Monedero
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Ruber Internacional. Madrid

Diego López García
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Juan Carlos López Gutiérrez
Jefe de Servicio. Cirugía Pediátrica.
Hospital Quirón. Madrid.
Director de la Unidad de Anomalías Vasculares Congénitas.
Hospital La Paz. Madrid

Beatriz Manzano López
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Complejo hospitalario Ciudad de Jaén.

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Emérito Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

Vicente Martín Paredero
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Juan XXIII. Tarragona

Jaume Masià
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.
Hospital Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona

Carles Miquel Abbad
Director del Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Sagrat Cor. Barcelona

Manuel Miralles
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Rosa María Moreno Carriles
Responsable del Plan Estratégico de Angiología
y Cirugía Vascular de la Comunidad de Madrid.
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

José Muñoz Langa
Unidad de Oncología Médica.
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

María L. Nardulli
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.
Hospital Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona

Agnieszka Nowak Tarnawska
Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid

Mª del Prado Orduña Díez
Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Javier Pacho
Angiología y Cirugía Vascular

Gerardo Pastor Mena
Especialista en ACV.
Hospital Universitario Miguel Servet y Hospital Quirón. Zaragoza

Javier Pérez Monreal
Medicina vascular-Flebología.
Hospital de Día Quirón. Zaragoza

Pablo Pérez Vallecillos
Especialista de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Gemma Pons
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.
Hospital Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona

Rocío Pozuelo Calvo
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital universitario Virgen de las Nieves. Granada

Cristina Puigdelivol Serafí
Médico responsable de la Unidad de Linfedema
y Unidad de Fleboestética.
Centro médico Teknon del Grupo Hospitalario Quirón. Barcelona

María José Ramos Gallo
Especialista de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Teresa Reina Gutiérrez
Jefe de sección Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Lourdes Reina Gutiérrez
Responsable Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Rodrigo Rial Horcajo
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Manuel Ripoll Sánchez
Director médico. Centro médico Puigdorfila.
Palma de Mallorca.

Elena M. Rodríguez Bauzà
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.
Hospital Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona

Santiago José Rodríguez Camarero
Jefe de Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Clínica Quirón. Vitoria.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Manuel Rodríguez Piñero
Jefe de Sección-Director de la Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Pilar Rodríguez Romero
Directora Adjunta Departamento Médico.
Laboratorios Servier S.L.

Antonio Romera Villegas
Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari de Bellvitge

José María Romero Carro
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Endovascular.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Eduardo Ros Díe
Catedrático de Cirugía Cardiovascular y Torácica.
Departamento de Cirugía. Universidad de Granada.
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular

Cristina Ruiz
Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Remedios Ruiz Miñarro
Fisioterapeuta y Linfoterapeuta

Enrique Samaniego Arrillaga
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Onkologikoa, Guipúzcoa

Enrique San Norberto
Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valladolid

Manuel Ignacio Sánchez Nevarez
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Francisco Javier Serrano Hernando
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Salvador Tagarro Villalba
Especialista de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Fernando Vaquero Morillo
Jefe de servicio. Servicio de Vascular.
Complejo asistencial Universitario de León (CAULE)

Carlos Vaquero Puerta
Hospital Clínico Universitario.
Universidad de Valladolid

Reyes Vega Manrique
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Basurto, Vizcaya

Marta Zaplana Córdoba
Complejo Universitario Albacete

Santiago Zubicoa Ezpeleta
Servicio de Radiología Intervencionista.
Hospital Ruber Internacional, Madrid

Índice

Prólogo 13
Luis Javier Álvarez Fernández

Introducción 15
Vicente Ibáñez Esquembre

Bloque I: La patología venosa en España

1 La Flebología y la Administración Sanitaria 19
Rosa María Moreno Carriles

2 Anatomía y Fisiología del Sistema Venoso 29
Fernando Vaquero, Marta Ballesteros y Camino Fernández

3 Insuficiencia Venosa Crónica. Concepto general 35
José Marinel.lo Roura

4 Sistema Sanitario Público. Recursos actuales en España para la atención a la IVC 41
Rosa María Moreno Carriles

5 Recursos actuales en España para la atención a la IVC. Sector Privado 49
José Manuel Jiménez Arribas y Miren Gómez Ayechu

6 Base genética de las varices 53
José María Romero Carro y Joan Fité Matamoros

7 Conceptos actuales en la "Hemodinámica Venosa" 57
Antonio Luis Cabrera Garrido

8 Factores de riesgo en la Patología Venosa e IVC 67
Vicente García Róspide, María José Ramos Gallo y Pablo Pérez Vallecillos

9 Papel del Cirujano Vascular en la prevención de la IVC 75
Rafael Gómez Medialdea

10 Clasificaciones de la IVC 81
Miguel García Gimeno

11 Diagnóstico de la Insuficiencia Venosa Crónica 87

Ecodóppler venoso de los miembros inferiores 87
Javier Pérez Monreal

Diagnóstico de la Insuficiencia Venosa Crónica 93
Josep Marinel.lo Roura

12 Varices 99
Teresa Reina Gutiérrez y Lourdes Reina Gutiérrez

13 Tratamiento conservador 105

Medidas higiénico-dietéticas 105
Emma González González

Terapia de compresión 106
Emma González González

Tratamiento farmacológico en la patología varicosa 108
Vicente Ibáñez Esquembre, Cristina Puigdellivol Serafí e Inmaculada García Montes

14 Tratamiento quirúrgico 115

Cirugía tradicional 115
Salvador Tagarro Villalba

Complicaciones 118
Lourdes Reina Gutiérrez

Recidiva de varices 119
Lourdes Reina Gutiérrez y Teresa Reina Gutiérrez

Estrategia CHIVA 125
Jordi Juan Samsó y José María Escribano Ferrer

SEPS (Subfascial Endoscopic Perforator Surgery) 131
Ana Isabel Cabezas Magaz

Estrategia ASVAL 132
José Ignacio Fernández Solares

Flebectomía 134
Esther Bravo Ruiz, Ricardo Asensio García, Manuel Hernando Rydings y Reyes Vega Manrique

Radiofrecuencia: Concepto, protocolo terapéutico y avances técnicos 136
César García-Madrid

Consenso sobre Radiofrecuencia en la terapéutica de varices:
Evidencias científicas y estado actual 138
Santiago Rodríguez Camarero

Láser endovenoso 141
Carles Miquel Abbad

Crioesclerosis en fleboestética 144
Manuel Ripoll Sánchez

Termoablación de varices tronculares con vapor de agua 147
Gerardo Pastor Mena y Lourdes Reina Gutiérrez

Escleroterapia 153
Fidel Fernández Quesada

15 Trombosis Venosa Profunda 171

Epidemiología y diagnóstico de la Trombosis Venosa Profunda 171
Antonio Romera Villegas

Profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda 174
Aurora Flórez González y Agnieszka Nowak Tarnawska

16 Enfermedad Tromboembólica Venosa 181
Javier Álvarez Fernández, Marta Botas Velasco, Pablo Calvín Álvarez,
Pablo del Canto Peruyera y Javier Cerviño Álvarez

17 Tratamiento Anticoagulante 189

Nuevos anticoagulantes orales 189
Rodrigo Rial Horcajo, Francisco Javier Serrano Hernando

Tratamiento extrahospitalario de TVP: Evolución y Estado actual 194
Marta Zaplana Córdoba, Mercedes Cambronero Aroca, Octavio Cosín Sales, Rosario Jiménez Palmer,
Carolina Fernández Catalán, Dolores Ballesteros Ortega, Martín Landaluce Chaves.

18 Tratamiento Invasivo de la Trombosis Venosa Profunda 197

Tratamiento invasivo de la trombosis venosa profunda 197
Diego López García

Opción híbrida: cirugía asociada a procedimientos endovasculares 201
Carlos Vaquero, Enrique San Norberto, José Antonio González Fajardo, Lourdes del Río

19 Trombosis de Vena Cava Inferior 205
Miguel Ángel González Arranz

20 Posibilidades Terapéuticas de la Obstrucción Crónica del SVP Sintomática 213
Esteban Hernández de Osma y Vicente Martín Paredero

21 Insuficiencia Venosa de Origen Pélvico 217
Javier Leal Monedero y Santiago Zubicoa Ezpeleta

22 Malformaciones Venosas 223
Juan Carlos López Gutiérrez

23 Insuficiencia Venosa Crónica Cerebro Espinal (IVCCE) 229
Manuel Ignacio Sánchez Névarez

Bloque II: La Patología Linfática en España

1 Análisis de la situación de la Linfología en España 237
Isabel Forner Cordero y Ángeles Forner Cordero

2 Papel del Angiólogo en la prevención de la Patología Linfática 241
Josep Marinel.lo Roura

3 Epidemiología de la Patología Linfática 243
Isabel Forner Cordero

4 Recursos actuales en España para la atención a la Patología Linfática, calidad e impacto: Sector Público y Sector Privado 245
Inmaculada García Montes, Beatriz Manzano López, Rocío Pozuelo Calvo, Irene Fernández Rodríguez y Lidia Carnenero Córdoba)

5 Anatomía y Fisiología del Sistema Linfático 251
Ángel Galindo García y Francisco Javier Serrano Hernando

6 Etiopatogenia del Patología Linfática 255
Rodrigo Rial Horcajo y Francisco Javier Serrano Hernando

7 Clasificaciones de la Patología Linfática 259
Manuel Rodríguez Piñero

8 Diagnóstico Clínico y por Imagen en Patología Linfática: Resonancia Magnética, Tomografía Computarizada, Ecografía, Estudios isotópicos 263
Manuel Miralles, Fernando Gómez y Cristina Ruiz

9 Linfedema 271

Linfedema 271
Cristina Puigdellivol Serafí

Diagnóstico y complicaciones del Linfedema 274
Manuel Ignacio Sánchez Nevárez

Calidad de vida en el paciente con Linfedema 280
Luis Miguel Amurrio

10 Otras Patologías Linfáticas 283

Linfedemas secundarios 283
Enrique Samaniego Arrillaga

Obstrucción de los principales colectores: gran vena linfática y conducto torácico 287
Manuel Ignacio Sánchez Nevárez

El Linfedema secundario maligno 291
José Muñoz Langa, Isabel Forner Cordero

Traumatismos linfáticos 297
Dolores Ballesteros Ortega

Lipedema 300
M. Victoria Arcediano Sánchez

Flebolinfedema 302
M. Victoria Arcediano Sánchez

11 Tratamiento conservador 307

Medidas higiénico-dietéticas 307
Marta Anguera Salvatella

Terapia física descongestiva del Linfedema 309
Remedios Ruiz Miñarro

Tratamiento médico del Linfedema 311
Cristina Puigdelivol Serafí y César García-Madrid

12 Tratamiento quirúrgico 315
Jaume Masia, Gemma Pons, María L. Nardulli, Elena M. Rodríguez Bauzá

13 Malformaciones Linfáticas 321
Juan Carlos López Gutiérrez

14 Linfagitis 327
Manel Arrébola López

15 Necesidad de diagnóstico mediante Linfogammagrafía Isotópica en Patología Linfática 331
Paloma Borrell Merlín, Mª del Prado Orduña Díez y Valentina Castillo Morales

Bloque III: Aspectos logísticos y de desarrollo de la Flebología y Linfología en España

1 Situación de la IVC en las consultas del primer nivel asistencial en España. Estudio Vein Consult 339
Josep Marinel.lo Roura

2 Abordaje terapéutico de la ETEV. Relación con otras especialidades médicas 341
Rodrigo Rial Horcajo y Francisco Javier Serrano Hernando

3 La Flebología y Linfología en la Sanidad Privada 345
José Manuel Jiménez Arribas y Miren Gómez Ayechu

4 Historia del Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL) 349
Javier Pacho

5 Relaciones del Capítulo Español de Flebología y Linfología con otras Sociedades e Instituciones 353
Josep Marinel.lo Roura

6 La enseñanza de la Flebología en la Universidad Española 355
Eduardo Ros Díe

7 Tratamiento Farmacológico de la IVC: Características, evidencias y situación en España 361
Pilar Rodríguez y Vicente Ibáñez

8 Situación actual de los afectados por Linfedema: presente y futuro 367
Federación Española de Asociaciones de Linfedema (FEDEAL)

9 La Patología Venosa y Linfática en los Medios de Comunicación 371
Docor Comunicación

Prólogo

Dentro de la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, la patología venosa representa la mayor carga de trabajo en muchos de nuestros servicios hospitalarios en cuanto al número de consultas y de procedimientos terapéuticos. Lo mismo ocurre en los centros de salud de atención primaria, en los que las consultas por sospecha de esta patología representan un porcentaje significativo en el quehacer diario de los facultativos, como se demostró en estudios de prevalencia realizados en España.

El Capítulo de Flebología y Linfología (CEFyL) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), presidido por el doctor Vicente Ibañez Esquembre, tuvo la iniciativa de realizar un libro blanco sobre la patología Venosa y Linfática en España. Es un compendio en el que se abordan y desarrollan todos los aspectos de esta patología desde distintos puntos de vista, como se puede apreciar al revisar el índice. Han participado un gran número de autores, no solamente pertenecientes al CEFyL, sino también diversos cirujanos vasculares y otros especialistas que aportan y enriquecen este libro con su experiencia en el manejo de la Flebo-Linfología.

Más que un libro blanco, es un tratado sobre la patología venosa y linfática, que viene a rellenar un vacío existente en España y que seguro va servir como material imprescindible de consulta a nuestros residentes, compañeros vasculares y a los médicos de familia interesados por este grupo de enfermedades.

Como presidente de la SEACV quiero felicitar al CEFyL por el enorme esfuerzo que han realizado para llevar a término este libro que contribuye a prestigiar la Angiología y Cirugía Vascular española.

Luis Javier Álvarez Fernandez
Presidente de la SEACV

Introducción

Cuando tomamos posesión de la dirección del CEFyL en abril del 2011, tanto la Junta Directiva como su Comité Científico, se propusieron unas metas científicas, sobre algunos aspectos de nuestra especialidad, que por el momento no estaban presentes, de una forma actualizada y multidisciplinar.

La elaboración de este Libro Blanco está basada en que lo que hasta el momento se había publicado, estudios muy importantes sobre Patologia venosa y algunos sobre patología linfática por compañeros de relieve en nuestra especialidad, y que de ellos se ha nutrido parte de este libro. Pero no existía en España un Libro Blanco sobre toda la Patología Venosa y Linfática, que formalizara los aspectos actualizados de dichas patologías, bajo todos los puntos de vista.

El reclamo que hicimos a los compañeros para este objetivo tan ambicioso fue muy bien acogido, aceptando la responsabilidad de capítulos o subcapítulos del Libro Blanco, algo muy de agradecer sabiendo la carga asistencial que tenemos todos y el poco tiempo libre. Han sido casi sesenta los autores de este Libro, y a todos ellos queremos trasmitirles nuestro agradecimiento más sincero, pues son ellos los que lo han hecho posible.

Su elaboración ha durado casi dos años y finalmente sale a la luz en nuestro Congreso de Madrid-2014, esperando que sirva para ampliar conocimientos, ser libro de consulta o de formación de nuestros jóvenes cirujanos.

Y todo ello ha sido posible, gracias al apoyo económico y a la colaboración de los Laboratorios Farmacéuticos ROVI, sin los cuales todo hubiera sido buenas intenciones, pero sin poderlas concretar.

No quiero terminar, sin agradecer igualmente a la Editorial EDIMSA, su entrega y dedicación a la logística de este Libro, así como su gran profesionalidad en su labor editorial junto con todos sus colaboradores, para lograr presentaros finalmente una obra bien hecha, que les supuso un gran reto profesional.

Deseamos que a quienes va dirigido el Libro, vean correspondidas sus necesidades y que cubra o complemente sus expectativas. Tan solo ello ha sido nuestra justificación.

Gracias a todos en nombre de la Junta Directiva del CEFyL y de su Comité Científico.

Junio de 2014

Vicente Ibáñez Esquembre
Presidente del Capítulo Español de Flebología
y Linfología (CEFyL) de la SEACV

Bloque I

La Patología Venosa en España

La Flebología y la Administración Sanitaria

Rosa María Moreno Carriles
Responsable del Plan Estratégico de Angiología y Cirugía Vascular de la Comunidad de Madrid.
Hospital Universitario La Princesa. Madrid

INTRODUCCIÓN

Este capítulo, pretende inicialmente, dar respuesta a la pregunta ¿qué sabe la Administración de la Flebología? Por tanto el objetivo fundamental, ha sido la adquisición del conocimiento que la Administración posee, a través de sus sistemas de información, a cerca de la Flebología en España. El conocimiento de la patología venosa a nivel de gestión, deriva de los Sistemas de Información alimentados y explotados a partir de la actividad clínica. Dicha actividad se halla en dos niveles, Asistencia Primaria (AP) y Asistencia Especializada (AE). Utilizando como herramienta básica la codificación tanto para diagnostico como para el tratamiento, mediante la International Clasification Diseases en su versión 9 (ICD-9) y ocasionalmente la ICD-10. Así mismo, el cómputo anual del Sistema de Información de Asistencia Especializada (SIAE) y el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). La contabilidad analítica y los posibles tramos de iso consumo, evaluados a través de los Grupos Relacionados por el Diagnóstico (GRDs) obtenidos de la actividad hospitalaria. Para dar respuesta a esa pregunta, hemos de establecer una serie de conceptos. Tanto desde la óptica de los especialistas en Angiología y Cirugía Vascular como desde la Administración. A propósito de lo cual se pondrá de manifiesto el grado de conocimiento que existe de nuestra especialidad, de nuestras actividades, la patología que tratamos y su prevalencia. así como el análisis del tipo de tratamiento que realizamos sobre la patología venosa que pretende ser eficaz y eficiente.

LA ADMINISTRACIÓN SANITARIA, CONCEPTO

La administración en salud, es la administración de empresas aplicada a las empresas proveedoras de bienes y servicios de salud, sanitarios, y ambientales, que resulten en el mantenimiento o restablecimiento en la salud de las personas usuarias, a quienes, dentro del establecimiento de salud, se les denominan clientes y/o pacientes; así como del desarrollo sostenible. A la administración en salud, también se la conoce con los nombres de gerencia en salud, gestión sanitaria, gestión clínica, administración de empresas de salud, administración de servicios de salud y gerencia de servicios de salud.

LA FLEBOLOGÍA, CONCEPTO

La especialidad de Angiología y Cirugía Vascular se creó oficialmente en España en 1977[1] como disciplina ocupada de la prevención diagnóstico y tratamiento de todos los vasos arteriales, venosos y linfáticos a excepción de los intracraneales, así como el corazón. Su programa de formación[2] comprende disciplinas muy diversas en el ámbito médico quirúrgico. El concepto que los Especialistas en Angiología y Cirugía Vascular tenemos de la Flebología y Linfología, se basa en conocimiento de las enfermedades venosas y linfáticas. Éstas, poseen una alta prevalencia, conllevan incapacidad, generan bajas laborales a veces muy prolongadas, deterioran la calidad de vida y pueden ser mortales.

A nivel internacional se calcula que un billón de personas padecen una enfermedad crónica venosa con varices y que millones, tienen Insuficiencia Venosa Crónica (IVC). Está presente en el 23% de los adultos de los cuales un 5% poseen grados avanzados de la misma con alteraciones cutáneas y úlceras ya cicatrizadas o abiertas. En los EEUU cada año, el tromboembolismo venoso (TEV) afecta a un millón de personas y genera 100.000 muertes.

Las tendencias internacionales ponen de manifiesto el interés por la alianza entre todos aquellos que realizan actividad en patología vascular arterial, venosa y linfática. Muestra de ello, es la inclusión en el título de una de las revistas más referenciadas mundialmente de nuestra especialidad, el Journal of Vascular Surgery, que desde enero de 2013 cambia su nombre, a Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic disorders . Fiel reflejo de la unión de la Sociedad de Cirugía Vascular (SVS) con el American Venous Forum (AVF), una de las asociaciones con mayor relevancia dentro de los EEUU y a nivel internacional.

El interés por las enfermedades venosas, se ha incrementado en los últimos años considerablemente, debido a la mejora en las técnicas de imagen para su diagnóstico y la aparición de procedimientos terapéuticos muy variados y efectivos. Aunque algunas otras especialidades se relacionan con algunas áreas de las enfermedades venosas, la ACV proporciona un manejo global, médico quirúrgico y endovascular aplicado a las patologías del sistema venoso profundo y superficial, especialmente a nivel de las extremidades superiores e inferiores.

MAGNITUD DEL PROBLEMA. PREVALENCIA EN ESPAÑA

Debido a la diversidad de criterios diagnósticos aplicados, la ausencia de clasificaciones útiles, hasta que surge la CEAP[3],en 2004, el empleo de muestras no representativas, diversos sesgos y algunas otras deficiencias metodológicas, los estudios han tenido muchas dificultades. Las cifras sobre las que soportamos nuestro conocimiento son muy variadas[4-11] (Tabla I), dependiendo de la localización geográfica, las razas afectadas y el medio en el que se realizaron los estudios. Sin embargo existen algunos estudios clásicos que han marcado las referencias en la literatura, tales como el estudio de Edimburgo[12] o el Framinham[13]. Se acepta de forma general una prevalencia de varices (manifestación de insuficiencia venosa crónica) en la población adulta en torno al 10-15% y una frecuencia de ulcera venosa (el estadio más avanzado de dicha insuficiencia) cercana al 1%. La primera pregunta que nos podemos plantear en nuestro medio es ¿qué frecuencia tiene la Insuficiencia Venosa Crónica en España? Contamos con escasas publicaciones[14-17], sin embargo las derivadas del estudio DETECT[18,19] realizado sobre pacientes en Atención Primaria (AP) han definido unas bases adecuadas para poder afirmar que la prevalencia es elevada en nuestro país. De otra parte quisiéramos saber ¿cómo identifica la Administración a los pacientes que evaluamos y tratamos por insuficiencia venosa?. El primer problema que surge es la terminología. La Administración utiliza las codificaciones correspondientes a enfermedades de las venas según la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9. Dada la dispersión que se produce en la asistencia a la enfermedad tromboembólica, que no solo es tratada por Cirujanos Vasculares, sino que en múltiples ocasiones su manejo se realiza por Internistas, Neumólogos y muchos otros especialistas y la minoría que supone el tratamiento de las afecciones linfáticas en este capítulo nos centraremos en la actividad generada por la Insuficiencia Venosa Crónica y el proceso identificado como varices.

ESTADO ACTUAL DE LA PATOLOGÍA VENOSA EN ASISTENCIA PRIMARIA

La Asistencia Primaria (AP) modalidad no presente en todos los países, es una red establecida de carácter público en su totalidad, hasta la actualidad. El estudio DETECT[18] en 2001 muestra, en una observación trasversal, que la prevalencia de los trastornos venosos en la población que asiste a las consultas de AP puede alcanzar hasta el 77% de varículas, un 44% de varices y un 2,2% de ulceras en pacientes de sexo femenino.

En este entorno, son los Médicos de Familia, en cuya formación no se encuentra ningún tipo de contacto con la Angiología y Cirugía Vascular, los encargados de derivar a los especialistas en ACV, la patología venosa que consideran adecuada para tal. A día de hoy esta derivación es directa. Al contrario que en épocas anteriores, en las que mucha de ésta patología era derivada a los Centros de Especialidades dotados de Cirujanos Generales que la trataban a veces parcialmente prescribiendo fármacos o media elástica e inclusive operándolas.

Este cambio, hacia la derivación directa, relativamente reciente, unos diez años, ha constituido una de las causas fundamentales de la masificación de las consultas externas de ACV en nuestros Hospitales públicos. Los Sistemas de Información actuales no permitan explotar el dato correspondiente al número de pacientes que procedentes de AP están pendientes de una cita para evaluación de Patología Venosa por el Especialista en ACV.

Sin embargo en cada Hospital, las directrices recibidas por los Equipos Directivos, condicionadas por las enormes listas de espera, generadas a su vez por pacientes con patología venosa de toda índole y muy variada gravedad, son un elemento de intensa presión asistencial, que no está cuantificada de manera global por el Sistema.

ESTADO ACTUAL DE LA PATOLOGÍA VENOSA EN ASISTENCIA ESPECIALIZADA

A la patología venosa y linfática se le presta atención a varios niveles, en consulta externa, mediante la elaboración de estudios complementarios, realizados de manera ambulatoria o a ingresados. En los Laboratorios de exploración no invasiva, en hospitalización y en los bloques quirúrgicos bien a través de la cirugía mayor ambulatoria o de los procedimientos quirúrgicos realizados de forma programada o urgente con hospitalización.

1. Consultas externas

En nuestra especialidad, Médico Quirúrgica, la atención en consultas externas es una de las modalidades que más demanda tiene. Las derivaciones efectuadas desde AP por los Médicos de Familia suelen ocupar un gran porcentaje de la actividad de las Primeras Visitas. En la práctica clínica diaria ACV sufre una sobrecarga frecuente, debido a la gran demanda que se establece por los múltiples pacientes que se derivan desde AP, por patología venosa, muchas veces banal. Ocasionalmente para exclusión diagnóstica específica en pacientes pluripato-

Tabla I. Prevalencias reportadas en función de las manifestaciones clínicas según clasificación CEAP según diferentes autores [3,4].

AUTOR	PAÍS	CEAP C1 Telangiectasias V. Reticulares	CEAP C2 Varices Troncales	CEAP C3-4 Cambios Dérmicos	CEAP C5-6 Úlcera Venosa
Coon et al., 1973 (Tecumseh)	EEUU	38,8%	24,1%	6,7%	0,4%
Rougemont & Balique, 1978	Mali	8,1%	2,8%		
Maffei et al., 1986	Brasil		47,6%		3,6%
Schultz-Ehrenburg et al., 1992	Alemania	74,3%	25,7%		
Evans et al., 1999 (Edimburgo)	Escocia	80%	36,1%	7,9%	0,6%
Cesarone et al., 2002 (San Valentino)	Italia		7,5%	1,6%	0,5%
Pannier-Fisher et el., 2003 (Bonn)	Alemania	87,5%	23,2%	13,4%	0,7%
Criqui et al., 2003 (San Diego)	EEUU	51,6%	23,3%	6,2%	
Carpentier et al., 2004	Francia		80,2%	8,2%	
Chiesa et al., 2005	Italia	70%	27%		

lógicos, en los que se suma la existencia de varices a obesidad o patología osteoarticular y con mucha frecuencia, solo para la prescripción de media elástica. La legislación, al respecto de la posibilidad de prescripción de media es muy variable en nuestro país y cada comunidad aplica normativas muy distintas. En la Comunidad de Madrid clásicamente, la prescripción de la media elástica estaba autorizada para Médicos de Familia (solo la fuerte), Cirujanos Generales y Ginecólogos (todo tipo de compresiones). La prescripción de media de compresión normal o ligera, era privativa de los especialistas en ACV hasta 2013. La alta frecuentación que esta circunstancia ha producido, así como la situación actual de mayores dificultades económicas, ha llevado a la Dirección General de Farmacia a determinar la retirada de la cobertura a estos soportes elásticos, manteniendo solo las media de compresión fuerte. Esta medida ya había sido adoptada con anterioridad por otras comunidades autónomas como Cataluña.

Otra faceta muy importante por la trascendencia a nivel personal y social es la atención en Consultas Externas a las ulceras venosas, que por su cronicidad y envergadura consumen una importante fracción de tiempo tanto de la enfermería especializada como de los especialistas en ACV, tampoco cuantificada ni valorada adecuadamente por los Sistemas de Información.

Actividad de ACV en Consultas Externas

No podemos aportar, debido a las limitaciones de dichos Sistemas de información, cuantos pacientes se encontraban pendientes de una primera consulta por patología venosa, ni cuantos se encontraban pendientes de una cita en el Laboratorio Vascular, así mismo por patología venosa. Tampoco podemos aportar las demoras generadas y sus intervalos.

En los Informes emitidos periódicamente por el Ministerio de Sanidad, Sistema de Información sobre Listas de Espera en el Sistema Nacional de Salud (SILE -SNS)[20] correspondientes a los dos semestres de los años 2010-2012 y referentes a las listas de espera para consultas externas o una primera exploración diagnóstica, no aparece ni la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular ni los procesos que atendemos.

En nuestro Registro de Actividad del año 2012[21] se declara por los 74 centros participantes (65 públicos, 5 mixtos y 4 privados) que el número de pacientes nuevos vistos en primera consulta por patología venosa, han sido 55.090, correspondiendo 22.843 a centros con acreditación docente de postgrado y 32.247 a centros sin acreditación docente.

2. Laboratorio de exploraciones no invasivas

Así mismo y para realizar el diagnostico, evaluamos a estos pacientes en nuestros Laboratorios Vasculares. Rutinariamente para realizar Ecodóppler y otras pruebas específicas como la pletismografía venosa (Tabla II). Una vez estudiados, a veces mediante Consultas de Alta Resolución, los pacientes evaluados clínica y hemodinámicamente, son dados de alta definitiva con recomendaciones terapéuticas. Muy ocasionalmente son sometidos a seguimiento periódico en nuestras consultas externas y Laboratorios. Estas actuaciones se derivan de la evaluación de pacientes con Insuficiencia Venosa Crónica sin indicación quirúrgica, a los que se les recomienda la realización de medidas preventivas o correctoras de su estilo de vida. Especial interés tiene en este sentido la prevención y tratamiento de la obesidad, factor de riesgo muy vinculado a la patología venosa, así como la realización de ejercicio para corregir en la medida de lo posible el sedentarismo.

También existe el supuesto de los pacientes que acuden ya portando una secuela post trombótica que deben seguir en tratamiento médico (de manera prioritaria con anticoagulación) a los que se pautan igualmente medidas de recomendación y se establecen los plazos que han de observar en cuanto a la duración de la misma.

Otro de los tipos de patología evaluada pueden ser ciertas malformaciones arterio venosas puras o venolinfáticas. Por último existe una variedad de pacientes, más minoritarios, que son los portadores de patología linfática. De carácter idiopático o secundario a enfermedades infecciosas o tumorales.

A nivel de Gestión no se puede obtener la actividad que en este sentido realizamos a nivel global. A lo sumo, se recogen número de exploraciones sin poder especificarse si son arteriales o venosas.

Tabla II. Registro de la Sociedad Española de ACV. Actividad de los Laboratorios de Exploración No Invasiva relativos a patología venosa. Distribución según centros docentes y no docentes. Año 2012.

		TOTAL		Docencia en el centro			
				Sí		NO	
		Suma	Media (DE)	Suma	Media (DE)	Suma	Media (DE)
Miembros superiores	Ecodópler venoso	6.102	84,8 (382)	4.646	125,6 (510)	1.456	41,6 (160)
	Pletismografía venosa	0	0,0 (0)	0	0,0 (0)	0	0,0 (0)
	Ecodópler de valoración FAV	2.710	37,6 (69)	1.439	38,9 (69)	1.271	36.3 (70)
	Cartografía venosa	301	4,2 (31)	270	7,3 (43)	31	0,9 (5)
	Total de exploraciones venosas	9.113	126,6 (395)	6.355	171,8 (524)	2.758	78,8 (175)
Miembros inferiores	Ecodópler venoso	57.132	793,5 (750)	32.151	868,9 (817)	24.981	713,7 (674)
	Pletismografía venosa	77	1,1 (6)	32	0,9 (3)	45	1,3 (8)
	Ecodópler de valoración FAV	940	13,1 (42)	659	17,8 (52)	281	8,0 (28)
	Cartografía venosa	10.967	152,3 (212)	4.967	134,2 (175)	6.003	171,5 (245)
	Total de exploraciones venosas	69.116	959,9 (747)	37.806	1.021,8 (812)	31.310	894,6 (677)

DE= desviación estándar; se ha ocmparado la actividad entre centros docentes y no docentes mediante el test no paramétrico de Mann-Whitney, el nivel de significación se ocnsigue mediante *: p<0,05;**:p<0,01; ***:p<0,001. La ausencia de anotación equivale a p>0,05. Fuente Registro de Actividad de la SEACV año 2012

Actividad de ACV en el Laboratorio de Exploraciones No Invasivas

Al igual que en lo relativo a las consultas externas el informe periódico Ministerial Sistema de Información sobre Listas de Espera en el Sistema Nacional de Salud (SILE-SNS)[22] no aporta dato alguno a cerca de los pacientes que se encuentran a la espera de ser sometidos a pruebas en nuestros laboratorios. Nosotros podemos aportar, no la actividad pendiente, pero si la realizada anualmente que, en el año 2012, refleja un total de 74.579 exploraciones venosas realizadas por los 74 centros que han participado en el Registro de Actividad de la SEACV[21] con un claro predominio de las exploraciones de MMII sobre las de MMSS. Realizada la evaluación clínica y Hemodinámica en ocasiones en la modalidad de Alta Resolución (gran variabilidad entre centros), los pacientes candidatos a intervención son provistos de volantes de pruebas complementarias para preoperatorio y se les facilita el formulario de Inclusión en LEQ.

3. Bloque quirúrgico

El diagnóstico de Insuficiencia Venosa Crónica ocupa un relevante papel, por su gran volumen en todas las Listas de Espera Quirúrgicas (LEQ) de la especialidad ACV.

En El Libro Blanco de la Especialidad de ACV se destaca la alta prevalencia de la patología venosa en las LEQs como una constante evaluada en los Registros de Actividad Anuales desde 1999[22] (Figura 1).

La alta prevalencia del proceso varices, se pone también de manifiesto, al observar la actividad quirúrgica de los servicios de ACV, constituyendo su GRD (119) el de mayor frecuencia en prácticamente todos los centros, salvo muy escasas excepciones y a pesar de que evaluemos la actividad en Centros de mayor complejidad (Hospitales nivel III).

Actividad de ACV en el Bloque Quirúrgico

Dependiendo de las diferentes Consejerías de Sanidad, los compromisos efectuados a la población, para obtener una cita en consulta o en el Laboratorio Vascular, poseen intervalos variables. Este compromiso, en la Comunidad de Madrid, es de 40 días para una primera consulta y 30 días para la intervención.

Una vez incluidos en la LEQ los pacientes con patología venosa, son identificados por la Administración en virtud de la codificación que se les atribuye, que se basa en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9) utilizando el Ministerio de Sanidad en la actualidad su novena revisión.

¿Cuál es el conocimiento de la Administración al respecto al número de pacientes que están esperando nuestra atención? . El Ministerio de Sanidad elabora unos informes de manera periódica. El último, con datos a Diciembre de 2012, Sistema de Información sobre Listas de Espera en el Sistema Nacional de Salud (SISLE-SNS) realizado por la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud y el Instituto de Información Sanitaria. Se encuentra disponible en la página web del ministerio y posee para las intervenciones, datos de varias especialidades, entre las que nos encontramos.

A 31 de Diciembre de 2012, habían 16.481 pacientes en LEQ Estructural en la especialidad ACV. Es decir, el número de pacientes, pendientes de una intervención quirúrgica programada, en la fecha de corte, en situación de ser intervenidos quirúrgicamente y cuya espera es atribuible a la organización y recursos disponibles.

Estos pacientes constituian un 0.43 de cada 1.000 habitantes, encontrándose en espera por período superior a 6 meses, un 19,64% de los mismos y con un tiempo medio de espera de 112 días. Todos los pacientes considerados han sido incluidos en un registro y la fecha de entrada en el mismo es la de la prescripción.

De otra parte, en este mismo informe, se describe que, en la misma fecha, se encontraban pendientes de intervención, diversos procesos, entre los que se encuentran reflejado el proceso varices (Figura 2), en un número de 15.528, que constituían un 0,41 de cada 1.000 habitantes, estando en espera por un período superior a 6 meses el 22,82% de los mismos y con un tiempo medio de espera de 117 días (Figura 3).

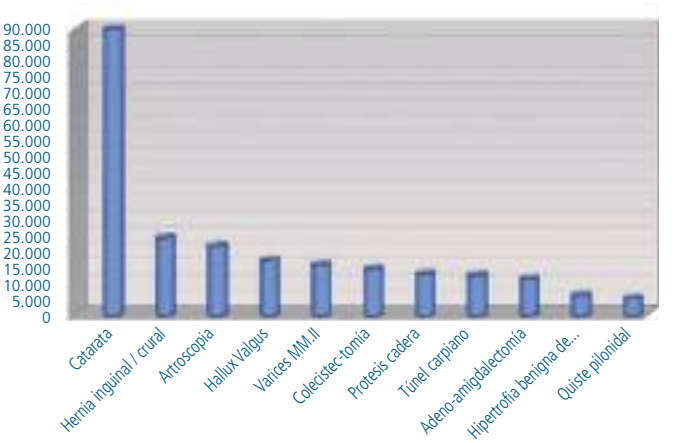


Figura 2. Distribución por procesos seleccionados de la LEQ del SNS. Diciembre 2012. Fuente Sistema de Información de las Listas de Espera del SNS (SISLE).

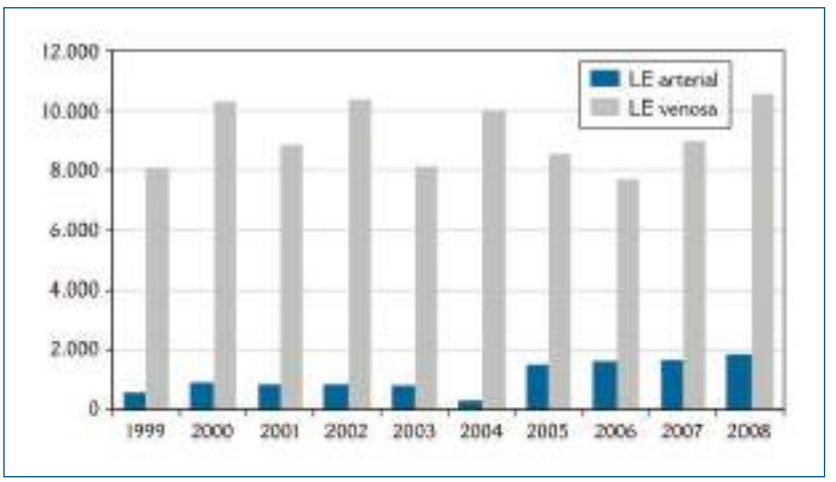


Figura 1. Pacientes en LEQ por patología arterial y venosa a 31 de Diciembre del año encuestado. Predominio de la patología venosa a la espera de tratamiento quirúrgico. Años 1999-2008. Fuente Evolución de los Registros de Actividad de la SEACV en Libro Blanco de Angiología y Cirugía Vascular.

Figura 3. Tiempos medios de espera por especialidades en la LEQ del SNS. Diciembre 2012. Fuente Sistema de Información de las Listas de Espera del SNS (SISLE).

Observando los mismos parámetros[23,24] durante los años 2010 a 2012 (Tabla III) observamos una tendencia. Han aumentado el número de pacientes en LEQ, ha aumentado el porcentaje de los mismos que espera mas de 6 meses y ha aumentado el tiempo medio de espera. No se encuentran disponibles los datos del primer semestre de 2013, pero presumiblemente y dada la situación de crisis y el abordaje de la sostenibilidad en el que se encuentra inmerso el SNS, esta tendencia podría mantenerse o inclusive incrementarse.

Pasada la etapa de espera en la LEQ, los pacientes con indicación quirúrgica por Insuficiencia Venosa Crónica son intervenidos. En este punto, sabemos que existe variabilidad en la practica clínica, entre las diferentes CCAA , e inclusive entre diferentes Centros de una misma Comunidad Autónoma.

A día de hoy, las alternativas quirúrgicas son muy variadas. Desde la convencional safenectomía hasta la estrategia CHIVA y todas las técnicas de nueva creación, algunas ya en desuso como TRIVEX y todas las endoluminales (Radio Frecuencia, LASER, Vapor de Agua), Esclerosis ecoguiada, etc... o combinaciones entre ellas, a su vez condicionan diferentes tipos de procedimiento anestésico y algo muy importante, algunos de estos procedimientos se realizan mediante la denominada Cirugía Mayor Ambulatoria y otros con hospitalización.

4. Hospitalización

Los pacientes que son tratados por patología venosa mediante ingreso hospitalario, generan una casuística que tras la explotación a tavés de CMBD dan en 2011 una cifra global de 65.360, siendo 54.217 los atendidos en el SNS y aportando el mayor volumen la comunidad de Madrid, seguida por Cataluña (Tabla IV).

Tabla III. Evolución de la LEQ en el proceso varices . Años 2010 a 2012.

Año	Total pacientes en LEQ Estructural	N pacientes por 1.000 habitantes	% de espera superior a 6 meses	Tiempo medio de espera
2010	11.581*	0,29	7,38	104
2011	13.825*	0,35	20,03	91
2012	15.528	0,41	22,82	117

Fuente Sistema de Información de Listas de Espera SNS (SISLE 2010, SISLE 2011, SISLE 2012).

Apreciamos que cuando se extraen las altas relacionadas con ACV, el número total de procesos venosos ingresados en todo el pais supera (con el criterio de su codificación de enfermedad) el numero total de ingresos realizados en Servicios de ACV (Tabla V, página siguiente), lo que obviamente pone de manifiesto, que no somos la única especialidad que trata patología venosa. El tratamiento medico de la enfermedad tromboembólica en numerosos centros está a cargo de Medicina Interna o Neumología.

Otro de los indicadores que muestran la actividad realizada por ACV es el GRD. Los denominados Grupos relacionados por el diagnóstico (GRD), son las categorías de clasificación de pacientes que agrupan los episodios de hospitalización en un determinado número de clases con identidad clínica y consumo similar de recursos.

La información que necesita el sistema GRD para clasificar cada paciente está contenida en el CMBD que, a raíz de la decisión del Consejo Interterritorial de 14 de diciembre de 1987, después regulada por las Comunidades Autónomas, es obligatorio recoger en todo paciente ingresado en un hospital.

Los datos necesarios para realizar la agrupación en GRD son: Edad (se calcula con la fecha de nacimiento y la fecha de ingreso), sexo, circunstancias del alta (si el paciente está vivo o fallecido, se traslada a otro hospital o ha sido alta voluntaria). Diagnóstico Principal (el motivo del ingreso). Intervenciones u otros procedimientos realizados durante el ingreso y diagnósticos secundarios que coexisten con el principal en el momento del ingreso o se desarrollan durante el mismo.

Tabla IV. Casos atendidos con ingreso por Patología Venosa codificada en las diferentes CCAA. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Comunidad	No SNS	SNS	Suma
Andalucía		7.077	7.077
Aragón	517	2.398	2.915
Asturias (Principado de)		2.014	2.014
Balears (Illes)	115	792	907
Canarias	1.352	2.072	3.424
Cantabria	47	649	696
Castilla y León	1.048	4.433	5.481
Castilla - La Mancha	121	2.408	2.529
Cataluña	2.063	6.829	8.892
Comunidad Valenciana	1.222	5.009	6.231
Extremadura	61	1.587	1.648
Galicia	736	3.733	4.469
Madrid (Comunidad de)	2.170	8.573	10.743
Murcia (Región de)	617	1.508	2.125
Navarra (Comunidad Foral de)	224	813	1.037
País Vasco	850	3.746	4.596
Rioja (La)		475	475
Ceuta		65	65
Melilla		36	36
Suma	**11.143**	**54.217**	**65.360**

Tabla V. Total de Altas y su distribución por CCAA generadas por Angiología y Cirugía Vascular en el año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Comunidad Autónoma	Total de Altas en los hospitales	Total de Altas en los hospitales de pacientes domiciliados en la misma CA del Hospital
Andalucía	4.796	44.737
Aragón	2.000	4.778
Asturias (Principado de)	1.129	1.954
Balears (Illes)	800	1.126
Canarias	1.835	799
Cantabria	18	1.830
Castilla y León	3.451	0
Castilla - La Mancha	1.745	3.388
Cataluña	8.521	1.697
Comunidad Valenciana	4.775	8.510
Extremadura	994	4.757
Galicia	3.118	978
Madrid (Comunidad de)	6.518	3.110
Murcia (Región de)	1.168	6.480
Navarra (Comunidad Foral de)	6	1.161
País Vasco	3.791	0
Rioja (La)	418	3.763
Ceuta	31	406
Suma	**45.291**	**44.737**

La explotación de estos datos partiendo del GRD 119 nos da a conocer la distribución por segmento de edad y sexo mas comunes (Tabla VI). Aqui aparece uno de los problemas importantes a la hora de contabilizar la actividad realizada en procesos venosos. El GRD comunmente utilizado es el 119, ligadura & stripping de las venas. Con escasa capacidad de discriminar en cuanto al procedimiento empleado, pudiendo explotarse los datos en función de si se realizó con ingreso (Tabla VII), los principales códigos diagnósticos (Tabla VIII) que poseían los pacientes y los procedimientos terapéuticos, así mismo codificados, más frecuentes (Tabla IX).

Tabla VII. GRD 119 Ligadura & stripping de venas. Casos quirúrgicos efectuados con ingreso hospitalario. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Número de altas	9.834
Número de altas depuradas	7.810
Estancia media	1,35
Estancia media depurada	1,0
Peso relativo	0,3437
Mortalidad	0,01

Tabla VIII. GRD 119 Ligadura & stripping de venas. Casos quirúrgicos efectuados con ingreso hospitalario. Diagnóstico principal. Cinco primeras causas de las altas. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Código	Descripción	Altas	%
454.9	Venas varicosas asintomáticas	6.141	62,45
454.8	Venas varicosas de extremidad inferior con otras complicaciones	2.765	28,12
454.2	Venas varicosas de extremidad con ulcera e inflamación	250	2,54
454.1	Venas varicosas de extremidad con otras complicaciones	233	2,37
459.81	Insuficiencia Venosa (Periférica) no especificada	144	1,46

Tabla IX. GRD 119 Ligadura & stripping de venas. Casos quirúrgicos efectuados con ingreso hospitalario. Distribución según procedimientos mas frecuentes. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Código	Descripción	Altas
38.59	Ligadura y extirpación de varices venas de MMII	9.347
38.69	Otra excisión de venas MMII	546
38.92	Inyección esclerosante en vena	408
38.89	Otra oclusión quirúrgica de venas de MMII	298
38.09	Incisión, escisión y oclusión de venas de MMII	50

	Mujer					
	Menos de 1 año	1-14 años	15-44 años	45-64 años	65-74 años	Más de 74 años
	Casos	Casos	Casos	Casos	Casos	Casos
2004		5	3.231	4.503	1.049	215
2005		5	3.558	4.947	1.231	275
2006			3.781	5.343	1.285	256
2007		2	4.437	6.385	1.508	339
2008		2	4.869	6.832	1.678	401
2009			4.869	6.585	1.736	449
2010		1	5.331	7.190	1.899	485
2011	1	5	5.185	7.023	1.972	464

Tabla VI. GRD AP 119 ligadura & stripping de venas . Evolución anual en el SNS, periodo 2004-2011 en mujeres y por segmentos de edad. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

En cuanto a la distribución por CCAA, en la Figura 4 se aprecia que la comunidad con mayor estancia media es Madrid. El coste medio estimado de este proceso en estas condiciones según el Ministerio de Sanidad es de 1.731.69 euros.

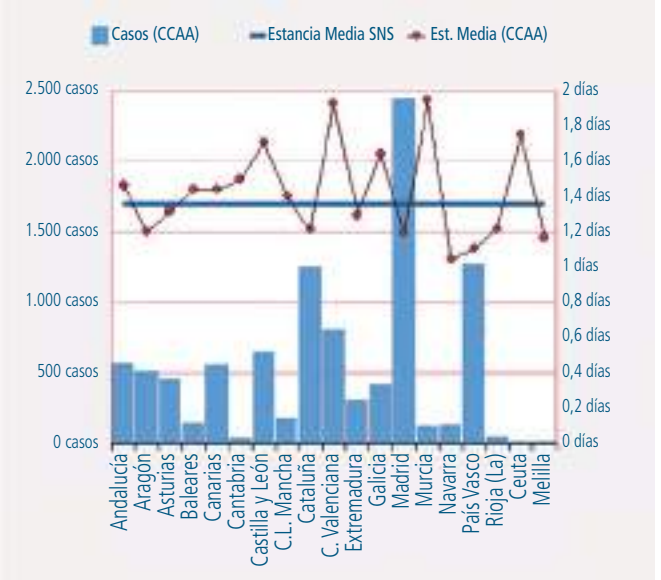


Figura 4. Distribución de Altas y estancia media por CCAA del proceso Varices GRD 119 Ligadura &stripping de venas, con ingreso hospitalario. Año 2011. Fuente : Instituto de Información Sanitaria. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Igualmente realizando la explotación del GRD 119 mediante cirugía mayor ambulatoria (Tabla X), el número de pacientes tratados en esta modalidad es mucho mayor 20.878, lo cual es muy razonable dada la tendencia actual a la ambulatorización, la baja complejidad del proceso y la evolución de los procedimientos anestésicos.

En cuanto a los procedimientos terapéuticos, la esclerosis es en este grupo mucho más frecuente (Tabla XI). En ambas modalidades predominan las pacientes femeninas, aunque algo más en la cirugía ambulatoria.

La evolución durante el año muestra un descenso en los periodos veraniegos muy especialmente en agosto. La distribución por CCAA evidencia que la mayor frecuencia de cirugía ambulatoria se realiza en Cataluña con 7946 casos, probablemente por la mayor implantación, a nivel general, de la Estrategia CHIVA (Figura 5).

Tabla X. GRD 119 Ligadura & stripping de venas. Casos quirúrgicos efectuados ambulatoriamente. Diagnóstico principal. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Código	Descripción	Altas	%
454.9	Venas varicosas asintomáticas	15.465	74,07
454.8	Venas varicosas de extremidad inferior con otras complicaciones	4.377	20,96
454.2	Venas varicosas de extremidad con ulcera e inflamación	2.099	10,05
454.1	Venas varicosas de extremidad con otras complicaciones	1.309	6,69
459.81	Insuficiencia Venosa (Periférica) no especificada	759	3,63

Tabla XI. GRD 119 Ligadura & stripping de venas. Casos quirúrgicos efectuados ambulatoriamente. Distribución según procedimiento. Año 2011. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Registro de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de los hospitales del Sistema Nacional de Salud.

Código	Descripción	Altas
38.59	Ligadura y extirpación de varices venas de MMII	15.844
38.69	Otra excisión de venas MMII	3.713
38.92	Inyección esclerosante en vena	2.006
88.77	Ultrasonidos diagnostico del sistema vascular periferico	1.392
99.19	Inyección anticoagulante	531

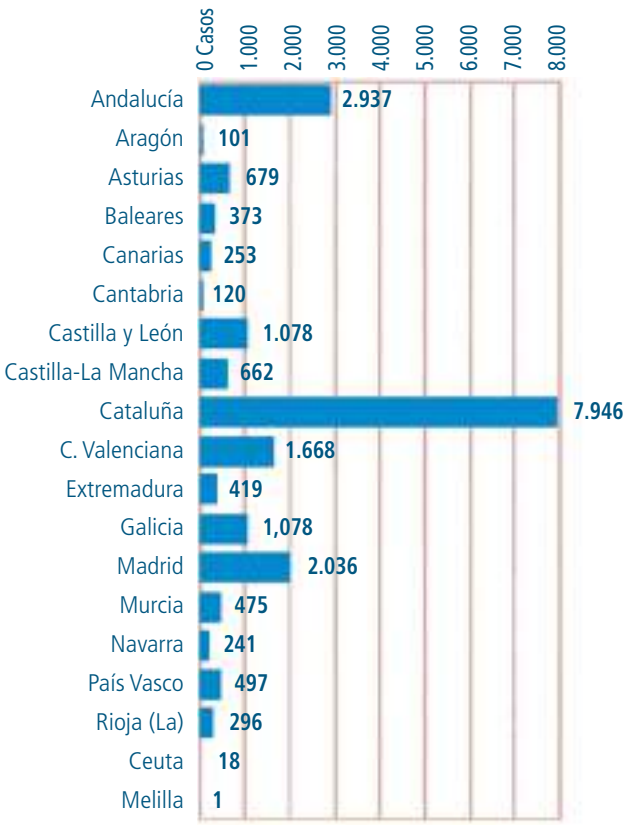


Figura 5. Distribución de casos por CCAA del proceso Varices GRD 119 Ligadura & stripping de venas, con cirugía ambulatoria. Año 2011. Fuente : Instituto de Información Sanitaria. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Los TQEs

Los tiempos estimados como estandar, al parecer fueron calculados previa evaluación y cómputo de las duraciones de los procedimientos seleccionados en hospitales públicos. No existe publicación accessible del medio en el que se realizó esta estimación, que a día de hoy es la herramienta de medida en la Comunidad de Madrid.

Se correlaciona con valores que durante la utilización de una jornada quirúrgica de 7 horas deben alcanzar al menos un valor de 5, lo que se correlacionaría con un rendimiento del 73% o superior.

Para la patología venosa, contamos con la estimación de que una safenectomía equivale 1,07 puntos, si es doble 1,65 y la flebectomía 0,86 puntos. Se permite administrar al sistema un código de diagnóstico principal, otro de diagnóstico secundario y un procedimiento quirúrgico principal y varios secundarios. Este parámetro implica para la safenectomía una duración (sin tiempo muerto) de 64 minutos. Naturalmente el sistema no contempla la variabilidad clínica existente en esta patología que puede oscilar ampliamente en su complejidad. No se considera la Estrategia CHIVA, la ligadura de perforantes asociada, la existencia previa de varicoflebitis o trastornos tróficos, el ecomarcaje intraoperatorio, los procedimientos sobre recidivas con neocayados que ocasionalmente suponen mayor dificultad técnica. Y los procedimientos ecoguiados endoluminales con dispositivos. Todo ello en ocasiones realizado en centros docentes que lógicamente alargan la duración del procedimiento. En la actualidad en la Comunidad de Madrid esperamos que se realicen las revisiones pertinentes para tipificar adecuadamente el nivel de complejidad de las intervenciones y así evaluar en su justa medida la eficiencia de los especialistas en ACV en los bloques quirúrgicos.

SUMARIO Y RECOMENDACIONES

Podemos afirmar que en nuestro medio, la patología venosa es muy prevalente. Por tal motivo estamos obligados a realizar más investigación epidemiológica y a comunicar a la Administración el estado de la situación, a fin de satisfacer todas las necesidades de la población, adecuando los medios disponibles.

Hemos apreciado que los Sistemas de Información desconocen el grado de presión que se ejerce desde Atención Primaria a las consultas externas de los Especialistas en ACV.

Debemos propiciar los contactos con las Sociedades de Medicina de Familia para consensuar criterios de derivación adecuados que resulten beneficiosos para los pacientes y los diferentes especialistas.

Los Especialistas en ACV, generalmente, están constituidos en equipos poco numerosos en cuanto a recursos humanos. Deben desempeñar tareas múltiples asistenciales, por el caracter médico quirúrgico de la especialidad, en detrimento grave de su dedicación a la docencia y la investigación, que obviamente revertiría en mucho mayor beneficio para la población, la Administración y los propios especialistas. La labor realizada desde los Laboratorios de Exploraciones No Invasivas de Angiología y Cirugía Vascular también está ausente en los Sistemas de Información. Debe revisarse el modo en que se recoge esta actividad, para que deje de estar ausente a los ojos de la Administración.

A causa de la utilización de la Codificación Internacional CIE-9, a pesar de las diferentes revisiones a las que es sometida, existen en nuestra Especialidad dificultades específicas. El desarrollo de los nuevos abordajes diagnósticos y terapéuticos en las últimas dos décadas se reflejan de manera muy imprecisa en este sistema, lo que revierte en una pérdida de información muy importante, que no destaca adecuadamente la actividad que desarrollan los Servicios de ACV.

La variabilidad observada en la práctica de los procedimientos quirúrgicos ha de ser evaluada, tendiendo a unificar, protocolizar y uniformizar estrategias de manejo de las diversas patologías, por lo que la intervención de las Sociedades Científicas y en concreto del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV, es de gran trascendencia.

La comunicación con la Administración Sanitaria ha de propiciarse y mantenerse adecuadamente ya que nuestra especialidad, a pesar de su creación en 1977 sigue siendo una gran desconocida, en muchos ámbitos.

AGRADECIMIENTOS

Por su colaboración en la adquisición de datos para la confección de este manuscrito a la Dra. Pilar Calvo Pérez. Subdirectora General para el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. Y a la Dra. Maria Angeles Gogorcena Aoiz, Jefe de Área de Información y Estadísticas Asistenciales del Instituto de Información Sanitaria. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Real Decreto 719/1977 del 22 de Abril BOE nº96 de 22 de Abril de 977, Pág. 8746.
2. Orden SCO/2007 de 13 de Abril de 2007. BOE nº 110 del 8 de Mayo de 2007 paginas 19853-19859.
3. Eklöf B, Rutherford R, Bergan JJ, Carpentier PH,Gloviczki P, Kistner R, Meissner MH, Moneta GL, Myers K, Padberg FT, Perrin M, Ruckley V, Coleridge-Smith P, Wakefield TW, for the American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement.J of Vasc Surg 2004;40(6):1248-52.
4. Rougemont A & Balique H. Elephantiasis and complicated varicose veins in a tropical population. Lancet 1978;2 (8084):322.
5. Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida WB, Rollo HA. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. Int J Epidemiol 1986;15(2):210-7.
6. Schultz-Ehrenburg U, Weindorf N, Matthes U, Hirche H. An epidemiologic study of the pathogenesis of varices. The Bochum Study I-III. Phlebologie 1992;45(4):497-500.
7. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53:149-153.
8. Pannier-Fischer F , Rabe E. Epidemiology of chronic venous diseases. Hautarzt 2003;54(11):1037-44.
9. Criqui MH, Jamosmos M, Fronek A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, Golomb A. Chronic Venous Disease in an Ethnically Diverse Population. Am J Epidemiol 2003;158: 448-56.
10. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. J Vasc Surg 2004;40(4):650-59.
11. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic Venous Insufficiency in Italy: The 24-cities Cohort Study. Eur J of Vasc and Endovasc Surg 2005;30(4):422-29.
12. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health. 1999;53:149–153
13. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. Am J Prev Med. 1988;4:96–101
14. Jiménez Cossío JA. Estudio epidemiológico de varices en una población laboral de 512 individuos. Med Clin (Barc) 1977; 69: 415-9.
15. Ahumada M, Vioque J. Prevalence and risk factors of varicose veins in adults. Med Clin Barc 2004; 123(17):647-51.
16. Callejas JM, Manasanch J. Epidemiology of chronic venous insufficiency of the lower limbs in the primary care setting. Int Angiol 2004; 23: 154-63.
17. Lozano F, Jiménez Cossío JA, Ulloa J, Grupo RELIEF. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. Angiología 2001; 53 (1): 5-16.

18. Gesto-Castromil R, Grupo DETECT-IVC, García JJ. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. Angiología 2001; 53: 249-60.

19. Álvarez-Fernández LJ, Lozano F, Marinel.lo-Roura J, Masegosa-Medina JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. Angiología 2008; 60: 27-36.

20. Sistema de Información de Listas de Espera del Sistema Nacional de Salud (SISLE) Diciembre 2012 . Accesible en www.messi.gob.es

21. Moreno-Carriles RM. Registro de Actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Año 2012. Angiología . En prensa

22. Moreno-Carriles RM. Evolución de los Registros de Actividad de la SEACV. Libro Blanco de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular en España. Drug Farma 2011. Pag. 137-154.

23. Sistema de Información de Listas de Espera del Sistema Nacional de Salud (SISLE) Diciembre 2010. Accesible en www.messi.gob.es

24. Sistema de Información de Listas de Espera del Sistema Nacional de Salud (SISLE) Diciembre 2011. Accesible en www.messi.gob.es

25. Corella Monzón I, Albarracín Serra A, Gómez Molero L, Gago Blanco T, Díez Collar C, Iglesias Otero R. Establecimiento de tiempos quirúrgicos estándar (TQEs) como herramienta de gestión de la Lista de Espera Quirúrgica. Premio Prof Barea 2007.

2 Anatomía y Fisiología del Sistema Venoso

Fernando Vaquero Morillo[1], Marta Ballesteros Pomar[2] y Camino Fernández Morán[2]
[1]Jefe de Servicio. [2]Médico Adjunto.
Servicio de Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)

RESUMEN

La anatomía del sistema venoso la hemos resumido en este capítulo, intentando darle una visión eminentemente de ayuda a la cirugía, porque creemos que la mera descripción anatómica se puede encontrar más amplia y detallada en los libros de estudio clásicos de la materia. El cirujano vascular necesita tener los fundamentos anatómicos necesarios para poder moverse con soltura por todas las regiones asiento de posible patología vascular, como las que se describen en el capítulo, por lo que éste puede resultarle, sobre todo a los más jóvenes, de alguna ayuda.

Por necesidades de edición una vez redactado el capítulo, nos vemos obligados a recortar su extensión, por lo que decidimos pasar de puntillas sobre la anatomía microscópica y el sistema valvular, mantener en su integridad el sistema cava inferior, eliminando el sistema cava superior, ácigos y hemiácigos, así como lo referido a la fisiología venosa

Las figuras, escasas para un capítulo de anatomía, son las únicas que hemos podido disponer con la licencia correspondiente.

Palabras clave: anatomía venosa, venas superficiales, venas profundas.

ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO

De la totalidad de la anatomía del sistema venoso y dentro de los dos grandes sistemas cava superior e inferior, vamos a referirnos exclusivamente al de la cava inferior y a las venas tributarias que recogen la irrigación de los miembros inferiores, por su mayor repercusión en la práctica clínica.

Es importante recordar la embriología de ambos sistemas, para comprender y explicar las suplencias que se establecen entre ellos, tanto a través de las venas ilio-lumbares ascendentes, vertebrales e intercostales, y sobre todo a través de las venas ácigos y hemiácigos, con todas sus tributarias, que son los restos de la involución de los sistemas de las venas cardinales, subcardinales y supracardinales, anteriores y posteriores.

Entre las 4 y 8 semanas de vida se producen los cambios que van a conformar el sistema venoso definitivo, desde el corazón primitivo y el plexo de las cardinales supra e infra, anteriores y posteriores, en el sistema venoso dependiente de las dos grandes venas cavas y el sistema porta[1].

En nuestro recuerdo anatómico debemos sistematizar tanto la topografía, como describir la composición estructural de la pared venosa. Empezaremos por esta última, para continuar con la descripción del sistema cava inferior y superior.

Estructura de la pared venosa

De forma similar a la pared arterial, consta de tres capas: íntima o endotelio, media y adventicia, aunque su grosor y diferencias entre las capas, no esté tan bien definida como en las arterias, la limitante elástica externa no se define como tal, porque la adventicia es de menor entidad.

a. Endotelio venoso: es un fino tapizado monocelular, similar al arterial, aplanado, que recubre la pared interna de la vena en contacto con la sangre, cuyo principal fin, se creía, era tapizar y evitar la coagulación. Las células endoteliales observadas al microscopio disponen en su citoplasma de un aparato de Golgi, mitocondrias y unos llamados gránulos de Palade que son específicos del endotelio venoso, las prolongaciones se entrelazan con las células vecinas y van también hacia la luz venosa. Toda la estructura se apoya en una fina membrana basal, constituida de fibras colágenas y elásticas, constituyendo el subendotelio. Como en las arterias, el endotelio venoso tiene una complejísima función fisiológica, siendo asiento de múltiples reacciones e interacciones mediadas entre la sangre y la pared en su vastísima superficie de interacción [2].

b. Capa media: está más desarrollada en las venas de los miembros inferiores, seguramente porque soportan mayor presión. Las fibras musculares lisas se disponen en dos tipos de plexos: circulares y longitudinales, lo que les permite una muy notable capacidad de adaptación a los cambios fisiológicos que se les solicitan y les confiere una gran capacidad de respuesta contráctil.

c. Capa adventicial: la separación de la capa muscular de la externa o adventicia, no está tan delimitada como en las arterias a través de una limitante elástica externa, sobre todo en aquellas venas en las que la capa muscular está poco desarrollada. Está formada por una capa de tejido conjuntivo muy laxo, que permite su distensión, y soporta una fina red de terminaciones nerviosas y "vasa vasorum" nutricios para la muscular.

Para terminar este pequeño apartado debemos referirnos a la principal peculiaridad anatómica del endotelio venoso.

d. Sistema valvular: las válvulas de las venas, muy abundantes en las superficiales, son repliegues semicirculares del endotelio, clásicamente descritas como dos valvas enfrentadas como nidos de golondrina, cuya misión principal es orientar el sentido del flujo venoso. Están pegadas a la pared venosa cuando pasa la sangre en sentido centrípeto, distendiéndose rápidamente cuando ésta quiere retroceder, juntándose el borde libre con el opuesto, para impedir el reflujo. Su número es muy variable, se disponen en la vena principal o en la tributaria, poco antes de la confluencia, las llamadas ostiales, mientras que las tronculares se disponen cada pocos centímetros en los troncos principales, siendo su misión fragmentar la columna de presión, evitando de esta manera la presión hidrostática mantenida.

Vénulas y telangiectasias

Estas estructuras están situadas en la capa superficial de la dermis, teniendo habitualmente una orientación más horizontal y oblicua, que vertical, su diámetro varía desde los 40 a los 60 milésimas de milímetro en situación superficial, a los 100-400 en situaciones de dermis profunda: las mayores tienen válvulas histológicamente similares a las de las venas, su estructura histológica es similar para la íntima, pero carece de células musculares en su capa media. Establecen múltiples conexiones en la dermis-hipodermis.

Las telangiectasias son sencillos canales sanguíneos dilatados en el estroma de la dermis, con una sencilla capa endotelial una media esbozada y mínima adventicia, suelen conformar dilataciones arboriformes en caso de insuficiencia venosa prolongada, el estudio con microscopio electrónico muestra displasia del colágeno intercelular, lo que se achaca a defectos en su metabolismo[3].

Sistema de la vena cava inferior

El retorno venoso desde un plano inferior al del corazón está a cargo de este sistema que tiene dos redes claramente diferenciadas, separadas por una fuerte aponeurosis a veces desdoblada que envuelve las masas musculares de la pierna y el muslo, son el sistema venoso profundo (SVP) y el sistema venoso superficial (SVS), ambos están interconectados por el sistema de las venas perforantes. Todos los sistemas están provistos de unas válvulas que orientan la dirección del flujo en sentido centrípeto y del SVS al profundo.

A continuación vamos a describir las venas de los miembros inferiores (Figura 1).

1. Sistema venoso superficial

Drena la sangre procedente de una parte del pie y de los tejidos supra-aponeuróticos de pierna y muslo, adquiere relevancia en caso de ejercicio muscular intenso y en la regulación de la temperatura corporal.

a. En el pie, forma una red venosa en su cara plantar muy densa y de pequeño calibre, llamada esponja venosa de Lejars, que en parte drena hacia las marginales medial y lateral y en parte hacia el SVP. En la cara dorsal, las venas digitales se juntan para constituir el arco dorsal superficial cuya continuación medial y lateral son las venas superficiales del pie que darán el tronco principal de nacimiento de las venas safenas interna y externa.

b. Vena Safena Interna (VSI): es la vena principal superficial del miembro inferior, lo recorre por su cara interna, desde el maléolo hasta la ingle, a nivel del muslo está claramente incluida en un desdoblamiento de la fascia, muy característica a la exploración ecodóppler, lo que se ha descrito como un ojo de pez.

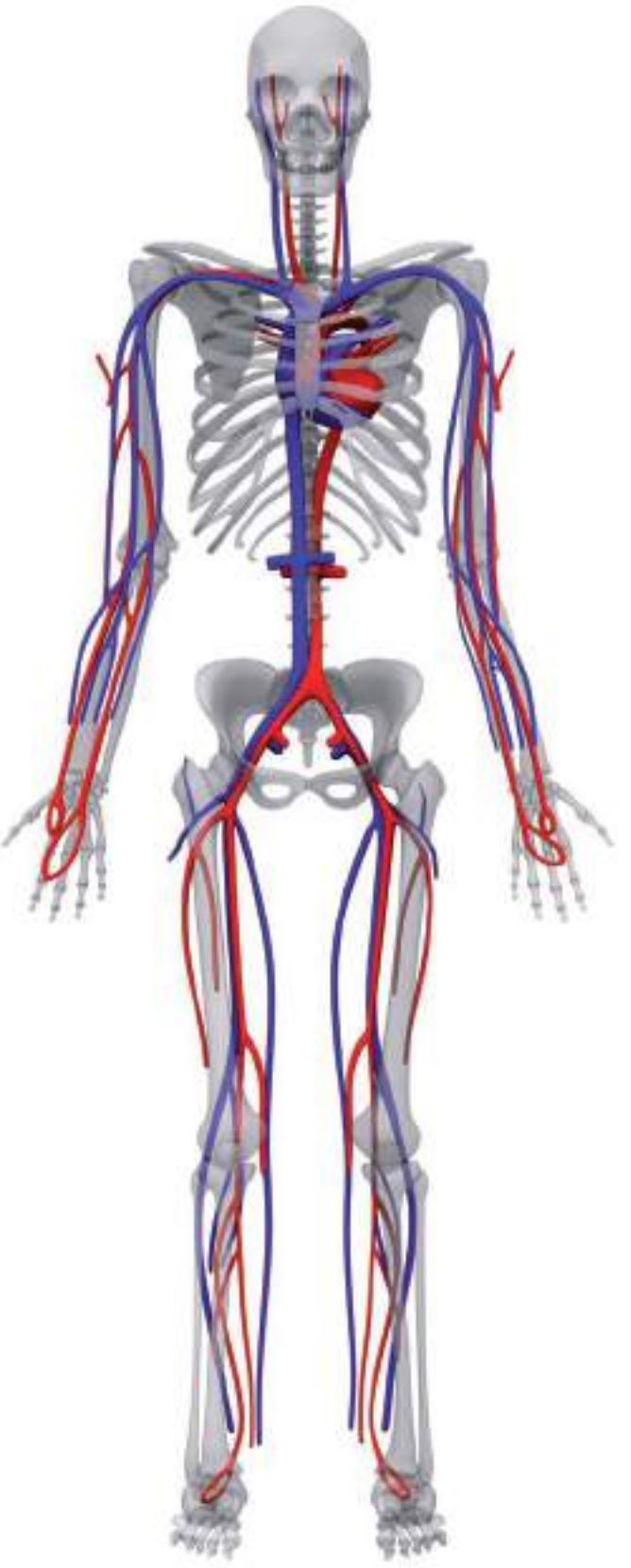


Figura 1. Esquema general del aparato circulatorio, arterial y venoso, superficial y profundo.

Recibe las colaterales de la región anterior e interna de la pierna y muslo y también establece conexiones con el sistema de la safena externa a través de venas comunicantes, que no debemos confundir con las perforantes, éstas son las que perforando la fascia conectan el SVS con el SVP, mientras que las comunicantes interconexionan los sistemas venosos superficiales de safena externa e interna.

Topográficamente la vena safena interna se forma de la continuación de la vena marginal interna y el último tronco grueso procedente de la esponja plantar por debajo y delante del maléolo interno, pasa por delante del maléolo, lugar muy habitual para su disección, por lo bien que se ve y se palpa, sigue un trayecto ascendente bastante recto y vertical paralelo al borde medial de la tibia, continúa por la cara interna de la rodilla y muslo hasta el triángulo de Scarpa, donde formando un cayado, perfora la fascia cribiforme y desemboca en la vena femoral. Clásicamente se ha descrito esta desembocadura, como si su curvatura colgase de la fascia, que hace un repliegue (falso ligamento de Allen-Burns), donde en ocasiones aloja a la arteria pudenda externa superficial, rama de la femoral superficial, quien pasa por debajo mismo del cayado, aunque en otras ocasiones formando un anillo rodea por completo la desembocadura del cayado y alguna de sus colaterales superiores.

Durante el largo trayecto maléolo-ingle la safena interna recibe multitud de colaterales, muchas de ellas muy constantes, aunque su número es siempre muy variable y está claramente en relación con el grado de insuficiencia en caso de desarrollar enfermedad varicosa. Las más constantes son las tributarias de la cara interna que conectan la vena safena interna menor o vena de Leonardo, que se origina por detrás de la rodilla y baja por la cara interna hasta maléolo a media distancia entre la safena externa y la interna con las que establece muy abundantes relaciones a través de sus venas comunicantes.

La vena pretibial sale por debajo de la rodilla y baja delante de la tibia hasta el dorso del pie, da una colateral muy constante que corre por debajo de esta articulación que va a anastomosarse en cara lateral con las tributarias de las de la vena safena anterior del muslo que es de las primeras colaterales de la safena después del cayado. La accesoria safena interna inferior suele emerger subcutánea en tercio medio del muslo y la accesoria safena interna superior que comunica con la safena externa por cara interna y posterior de muslo a través de la llamada vena de Giacomini.

Para finalizar debemos referir las cuatro clásicas colaterales del cayado: la subcutánea abdominal, y la circunfleja iliaca externa, las más cercanas al arco y las pudendas superficiales inferiores por abajo; estas tres o cuatro colaterales pueden convertirse en multitud, cuanto mayor es la persistencia de insuficiencia e hipertensión venosa.

La safena interna histológicamente tiene una capa muscular bien desarrollada y dispone de un notable sistema valvular, en la edad adulta oscila entre 2 y 8 válvulas, siendo muy constante la del ostium en la vecindad de la desembocadura del cayado. Su calibre muy variable puede ir desde los 2 a los 7-8 mm, sin llegar a la insuficiencia. Cuando se hace insuficiente puede alcanzar diámetros espectaculares, llegando a la formación de enormes dilataciones varicosas y verdaderos aneurismas venosos (Figura 2).

c. Vena Safena Externa (VSE): esta vena recorre en vertical la cara posterior de la pierna, desde detrás del maléolo externo hasta el hueco poplíteo, es una vena fuerte y musculada con un calibre que va desde los 2 a los 7 mm, fácilmente se duplican en caso de insuficiencia y reflujo. Nace retromaleolar, de la continuación de la marginal externa y el último tronco venoso lateral que drena la almohadilla del talón y se une con una o dos venas del dorso del pie.

Figura 2. Rotura espontánea de un venoma producido a expensas de un cavernoma, tras ligadura baja de un cayado varicoso de vena safena interna.

En este lugar a mitad de distancia entre el tendón de Aquiles y el maléolo externo, en un tejido laxo, está íntimamente en contacto con el nervio safeno externo, con el que no se debe confundir al disecarla, por lo que es útil asegurarnos que la vena tiene colaterales y el nervio no.

Desde aquí continúa un trayecto oblicuo en el subcutáneo, buscando el eje de la cara posterior, perforando la fascia a nivel del tercio inferior de la pierna, después de formar un tronco único al juntarse con la vena que viene desde detrás del maléolo interno. Asciende por un túnel especial de la fascia, acompañada siempre del nervio, hasta el hueco poplíteo, recibe en su trayecto numerosas colaterales que recogen la irrigación superficial de la cara posterior y externa de la pierna, comunicantes desde la safena interna, así como algunas perforantes que la comunican directa o indirectamente con el SVP.

La desembocadura a nivel del hueco poplíteo en la vena del mismo nombre se efectúa a través de un cayado, un poco por encima (2 cm.) del pliegue cutáneo, pero dada su gran variabilidad anatómica, siempre se aconseja la exploración individualizada con eco-doppler en caso de cirugía, pues hay casos en que desemboca en tercio inferior-medio del muslo. La VSE recibe en ocasiones venas musculares del gemelo o del sóleo, que desembocan a este nivel en vez de hacerlo en la poplítea, en la parte superior del cayado desemboca la ya mencionada vena de Giacomini que la comunica con la VSI. También a este nivel, arranca en cara lateral una vena fémoro-poplítea posterior superficial que la comunica con las venas glúteas superficiales inferiores.

2. Sistema de las venas perforantes

Conectan el SVS con el SVP, perforando la fascia muscular, disponen de válvulas que orientan el sentido del flujo de superficial a profundo. Tienen importancia funcional en caso de insuficiencia, por transmitir presión anómala al SVS, sobre todo en caso de insuficiencia añadida del SVP. En el pie aunque existen perforantes no tienen interés práctico. Se dividen en dos grandes grupos, empezaremos primero por el grupo dependiente de safena interna.

Son muy constantes a nivel de la cara interna de la pierna, sobre el trayecto de la vena interna accesoria (vena de Leonardo), siguiendo de manera escalonada la llamada línea de Linton, aproximadamente cada 5 cm, en número entre 4 y 8, son las llamadas venas perforantes de Cockett, cuando se hacen insuficientes se palpan como un ojal, o fallo en la fascia, una vez reducido un globo (blow-out) venoso, que la delata clínicamente.

Desde aproximadamente la mitad de la pierna siguiendo el borde interno de la tibia, se encuentran las llamadas perforantes de Boyd, hasta la articulación de la rodilla, tienen su importancia clínica y son bastante constantes. En el muslo se encuentra el grupo de perforantes de Dodd, suelen ser dos, a nivel del conducto de Hunter y comunican directamente con la vena femoral superficial [3]. Dependientes de la safena externa tenemos en la pierna el grupo posterior que la conectan con las venas gemelares y senos del sóleo, lateralmente está el grupo de las perforantes peronéas, en la línea posterior del peroné.

3. Sistema venoso profundo

La esponja plantar del pie, drena en parte por el sistema venoso superficial, pero en su mayoría se reúne en las venas metatarsianas plantares, formando el arco plantar profundo, que se continúa por las plantares laterales, hasta formar las tibiales posteriores; en la cara dorsal las metatarsianas se continúan por debajo del ligamento anular anterior del tarso con las venas tibiales anteriores.

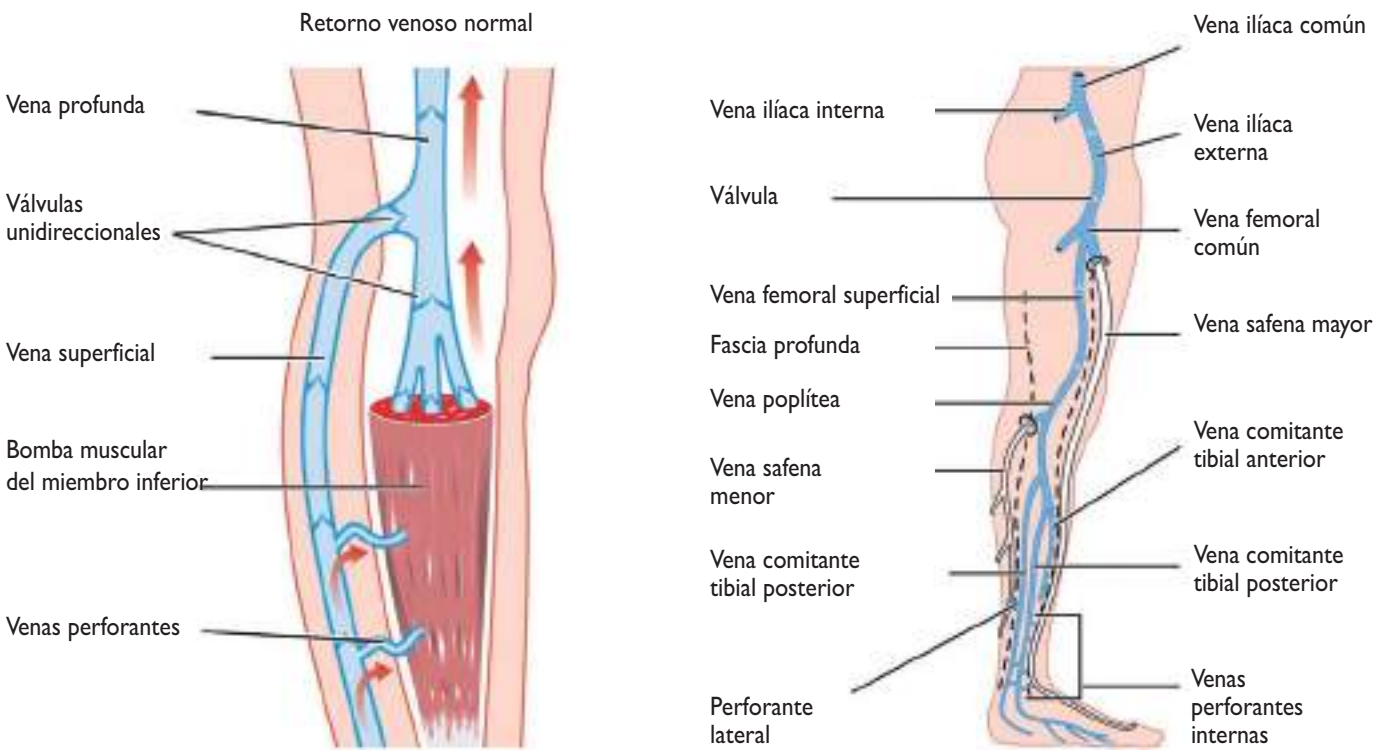
En la pierna, las venas profundas de conducción, tibiales anteriores, posteriores y peroneas, son dobles, estableciendo una profusa red de de conexión entre ellas, especialmente las venas peroneas y ascienden con la arteria de referencia, a la que acompañan y envuelven, recogiendo la sangre de sus respectivos grupos musculares. También tienen gran importancia las venas del sóleo que forman a veces grandes lagos venosos; principal foco de trombosis en caso de reposo prolongado en la cama, así como las venas gemelares, que se reúnen en uno o dos troncos y desembocan en la vecindad de la confluencia de las tibiales posteriores y peroneas, por debajo del anillo del músculo sóleo, para formar la vena poplítea, ésta a menudo es doble, hasta la vecindad del estrecho intergemelar; nada más salir del anillo del sóleo, recoge la desembocadura del tronco tibial anterior.

La vena poplítea, se extiende desde el anillo del sóleo hasta el de Hunter, habitualmente recoge solo pequeñas venas musculares y de la articulación de la rodilla, además de la desembocadura del cayado de la vena safena externa, unos 2 cm por encima del pliegue poplíteo. Desde el anillo y después conducto de Hunter, hasta el triángulo de Scarpa, la poplítea se continúa como vena femoral superficial, que también puede ser doble. A la altura de dicho conducto, recibe una gran vena que se anastomosa con las venas del territorio de la vena femoral profunda, estableciendo una excelente red de derivación en caso de trombosis, o si excepcionalmente queremos utilizar la vena femoral superficial como injerto de arterial.

Estas peculiaridades anatómicas tanto del sistema venoso profundo, como del superficial en caso de varices, debe estudiarse siempre adecuadamente por ecodóppler, porque nos proporciona en el mismo estudio una cartografía anatómica precisa, y la posibilidad de una exploración funcional a través de las diferentes maniobras de compresión-descompresión, Valsalva y Paraná [4].

Cuando se reúnen a nivel de la ingle la vena femoral superficial, con las venas femorales profundas, que recogen la irrigación de los grandes grupos musculares del muslo, se forma la vena femoral común, situada medialmente a la arteria, a la que desborda en diámetro, por su cara ventral recibe la desembocadura de la safena interna.

Una vez que atraviesa el arco inguinal, recibe el nombre de vena ilíaca externa, que acompaña medialmente a la arteria del mismo nombre, recibe debajo del arco la vena epigástrica y una circunfleja ilíaca, de cierta importancia en anatomía quirúrgica, a la que debemos tener presente, para evitar accidentes durante la tunelización de ramas protésicas. Tanto la vena poplítea, la femoral superficial y la común, tienen válvulas en número variable (Figuras 3a y 3b).



Figuras 3a y 3b. Esquema de la anatomía y bomba muscular de los miembros inferiores.

En la fosa pélvica recibe la confluencia de la vena ilíaca interna o hipogástrica, que ha reunido en un tronco común las eferentes de los músculos y órganos de la pelvis, exceptuando las dependientes del colon, recto e intestino delgado, que van al sistema porta y la útero-ovárica izquierda a la vena renal. Las venas de la pelvis, especialmente femenina, pueden ser asiento de importantes patologías que podemos reunir en el síndrome de insuficiencia venosa pélvica y los distintos varicoceles posibles[5]. Reunidas las venas ilíaca interna y externa forman la vena ilíaca común, de corto trayecto, no recibe aferentes excepto la vena sacra media, en el lado izquierdo, pequeña vena que se une a la altura del promontorio de la 5ª lumbar. En la vecindad del nacimiento de la ilíaca común sale una o más venas que forman el plexo ilio-lumbar ascendente, tiene su importancia como posible vía de suplencia. La vena ilíaca primitiva derecha sigue un trayecto más rectilíneo que la izquierda, y acompañando a la arteria pasa por detrás, desde su cara interna-posterior a externa posterior, para confluir con la del lado izquierdo. La vena ilíaca primitiva izquierda, desde su nacimiento se incurva hacia la derecha y se separa de la arteria según asciende, para pasar por debajo del nacimiento de la arteria ilíaca primitiva derecha y juntarse con la derecha para formar la gran vena cava inferior, situada a la derecha de la aorta. Este cruce de la arteria deja una impronta sobre la vena, al aplastarla contra la columna lumbar. De las variaciones de esta impronta compresiva, pueden ocurrir situaciones patológicas, si se forman membranas interiores que formen compartimentos o estrechen de forma importante la vena ilíaca primitiva izquierda. Aunque descrito anteriormente, este estrechamiento se conoce como síndrome de May-Thurner. O también de Cockett[6,7], debido a la sistematización de los hallazgos efectuados tras la disección de 430 y 100 cadáveres no seleccionados respectivamente, y su correlación con la mayor frecuencia de trombosis ilíaca en el lado izquierdo. El sector ilíaco tiene pocas válvulas, siendo muy constante la de la vena ilíaca externa por encima del arco.

Cuando ocurre una trombosis venosa a nivel femoro-poplíteo[8] y más intensamente en este nivel ilíaco, la secuela que se suele establecer, es tanto más intensa, cuanto mayor es el grado de afectación valvular y la extensión del sector afectado.

La afuncionalidad de las válvulas del sector femoropoplíteo y sobre todo de las venas ilíacas, hacen que la presión venosa transmitida desde el nivel auricular, produzca muy importantes grados de insuficiencia venosa crónica.

La vena cava inferior asciende en paralelo y a la derecha de la columna vertebral, recibe venas lumbares segmentarias, la útero ovárica derecha, la izquierda desemboca en la vena renal correspondiente, en su caso las espermáticas y la pareja de las grandes venas renales, la suprarrenal en el lado derecho y las diafragmáticas, para atravesar el hígado recibiendo a este nivel el tronco de las supra-hepáticas, atraviesa el centro frénico del diafragma a nivel de la 9ª vértebra dorsal y aparece en el tórax durante un cortísimo trayecto antes de hacerse intrapericárdica y desembocar a través de una especie de gran cayado en la aurícula derecha, donde tiene su asiento la válvula de Eustaquio o su resto embriológico que quiere oponerse al reflujo venoso al contraerse la aurícula.

4. Sistema de la vena porta

Este sistema, aunque perteneciente por su drenaje al de la vena cava inferior, tiene una personalidad propia, por ser el encargado de drenar la totalidad de la circulación del aparato digestivo, a través de las venas mesentérica inferior y superior, con sus abundantísimas ileales y yeyunales, recibiendo el confluente esplénico, para formar la vena porta, de muy corto trayecto, que entrando en el hígado se ramifica completamente, para que este órgano procese su contenido, para después volver a reconstituirse en el tronco de las venas suprahepáticas y desembocar en la cava inferior.

No corresponde al contenido de este capítulo una descripción extensa de este sistema, por estudiarse conjuntamente con el aparato digestivo.

AGRADECIMIENTO

A La Srta. Laura Giménez (EDIMSA), por su ayuda para buscar las figuras anatómicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latorre Vilallonga J. Sector ilio-cava, Ed. Uriach . Edika Med. Pag. 17, Barcelona 1993. Tomada de Mc Clure Ch.; Am J. Anat., 35; 331-393, 1925.
2. Patrick JG. Blood vessels. In Stemberg SS ed. Histology for pathologist. New York: Raven Press. 1992. 195-213
3. Goldman Michel P. Sclerotherapy. Treatment of varicose and telangiectatic leg veins. Ed. Mosby-Year Book. St. Louis Missouri, 1991. Pag. 17. Tabla modificada de Sherman RS, Ann Surg 1949: 130-218.
4. Fontcuberta J. Editor, Eco-Doppler Vascular. 1ª Ed. Madrid, J. Fontcuberta 2010
5. Leal Monedero J. Insuficiencia venosa crónica de la pelvis y de los miembros inferiores. Ed. Mosby/Doyma Libros S.A. Madrid 1997.
6. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. Angiology 1957; 8: 419-427.
7. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. Br J Surg 1965, 52: 816-821.
8. Lozano Sánchez Francisco S. Cuadernos de Patología Vascular Volumen II, Venas. Aran Ediciones SL. Madrid 2006

3 Insuficiencia Venosa Crónica. Concepto General

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Emérito Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

EPIDEMIOLOGÍA DE LA IVC. INDICADORES EN ESPAÑA

Los primeros estudios epidemiológicos realizados en España sobre la Insuficiencia Venosa Crónica en las extremidades inferiores (IVC-EEII) corresponden a J. A. Jiménez Cossio (1977), F. Varela Irijoa (1985) y R. Peñafiel (1990) [1,2,3].

J. A. Jiménez Cossio, que había colaborado con el profesor Widmer en el estudio "Basilea I" centró su estudio sobre una población laboral de 512 personas de la provincia de Barcelona en el año 1976; F. Varela sobre 700 varones en la fábrica de automóviles Citroën de Vigo en el año 1985, y R. Peñafiel y cols en una población geriátrica en el año 1990.

No obstante y a pesar de que los signos y síntomas clínicos atribuibles a la (IVC-EEII) se consideran de una elevada prevalencia en España, la ausencia de estudios poblacionales imposibilita establecer de forma rigurosa datos epidemiológicos.

Por esta razón, los que a continuación se exponen en este capítulo corresponden a estudios epidemiológicos transversales; a registros asistenciales y/o a los derivados de estudios realizados sobre complicaciones de la IVC-EEII, como la úlcera.

En España son de referencia los siguientes seis estudios y registros:

- Estudio epidemiológico Relief (2001).
- Estudio Detect-IVC 1 (2001).
- Libro Blanco de la IVC en España: su impacto en la Sanidad Española en el horizonte del año 2010 (2004).
- Estudio Detect-IVC 2 (2006).
- Estudio C-Vives (2013).
- Registro de Actividad Asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Periodo 2002-2011.

1.1. Estudio Relief

El estudio Relief, realizado entre los años 1997 y 1998, tuvo como objetivos evaluar la prevalencia de la IVC-EEII y su impacto en la calidad de vida.

La muestra, en cuyo reclutamiento participaron 62 investigadores adscritos a 48 Instituciones, incluyó a 624 pacientes que acudieron a su médico de Atención Primaria por diversas patologías, de los cuales se seleccionaron 482 en función de los síntomas y/o signos clínicos, en referencia a la IVC-EEII.

La sintomatología se valoró mediante la cualificación subjetiva del edema, la pesadez y los calambres. Los pacientes valoraron la sintomatología en una escala de 4 puntos: 0= ausente, 1= leve, 2= importante, 3= grave y el dolor en una escala analógica visual.

A todos ellos se les realizó una exploración mediante Dóppler bi-direccional con la finalidad de establecer la existencia de Reflujo Venoso (RV), que se consideró patológico cuando, al efectuar la maniobra de Valsalva se registraba, en la zona troncular del sistema venoso superficial y profundo, una "onda negativa evidente".

A aquellos pacientes con Reflujo Venoso patológico (RVP) y con el objetivo de establecer el diagnóstico diferencial entre el RVP en el Sistema Venoso Superficial (SVS) y en el Sistema Venoso Profundo (SVP), adicionalmente se les realizó un examen fotopletismográfico.

La calidad de vida se valoró siguiendo un protocolo específico para la IVC-EEII, concretado en el cuestionario CIVIQ, el único validado en España para esta patología. De sus conclusiones, cabe destacar las siguientes:

- Presencia de varices en el 35,7% (25,2% de la población sin reflujo venoso y 47,4% de aquella con reflujo venoso) y la presencia mayoritaria en el género femenino (87,8%).
- En el 47,3% de los pacientes el examen Dóppler detectó RVP en el SVS, que en el 7,7% de los casos correspondió al territorio de ambas safenas.
- La ocupación laboral, los antecedentes familiares, el peso y la talla no se significaron como de relevancia para padecer una IVC-EEII.
- La mayoría de los pacientes de los dos grupos no habían recibido ningún tratamiento farmacológico previo (66,2%).
- El cuestionario CIVIQ para valorar la calidad de vida, mostró una puntuación media que varió desde 54,6 a 71,4 puntos, correspondiendo la puntuación más baja –peor calidad de vida– a la dimensión del dolor (54,6 ± 19,9) y la más alta para la dimensión social (71,4 ± 22,9) y psicológica (71,2 ± 19,5). La dimensión física presentó un resultado intermedio (66,7 ± 26,4)[4].

1.2. Estudio Detect-IVC

Bajo este epígrafe se han realizado dos estudios epidemiológicos transversales. El primero en el año 2000 y el segundo en el año 2006.

En el primero, se incluyeron 21.566 pacientes, cuya anamnesis fue realizada por 1.068 facultativos de Atención Primaria en 16 Comunidades Autónomas y supervisados por 20 angiólogos y sin aplicar ningún método de selección específico.

El estudio se realizó en semana laboral y entre cuatro fechas correlativas del mes de marzo del año 2000. Cada investigador incluyó un total de 20 pacientes citados de forma consecutiva y por diversas patologías.

Se consideraron factores de riesgo para IVC-EEII los antecedentes familiares, los antecedentes de Trombosis Venosa Profunda (TVP), el sobrepeso, las gestaciones, el tratamiento hormonal, la profesión de riesgo, valorando la misma como prolongadas jornadas laborales en bipedestación y/o con exposición al calor y el sedentarismo.

Como síntomas clínicos atribuibles a la IVC-EEII, la pesadez de piernas, el prurito, las parestesias, la sensación de quemazón, los calambres nocturnos y el dolor; y como signos clínicos los cambios cutáneos, el edema, las varices y la úlcera.

Cada paciente debía evaluar su sintomatología en una escala del 0 a 3, en la que cero era indicativo de ausencia de sintomatología; 1) sintomatología leve-moderada; 2) sintomatologia importante y 3), grave. Y al mismo tiempo debían valorar su repercusión sobre su actividad diaria, laboral o asistencial.

Con independencia de la manifestación de sintomatología compatible con IVC-EEII, a la totalidad de los pacientes se les realizó una exploración clínica con la finalidad de detectar signos de la misma: varículas, varices troncolares y/o reticulares, edema, alteraciones del trofismo cutáneo y úlcera. El diagnóstico clínico se estableció mediante los grados clínicos de la clasificación CEAP.

El análisis estadístico se realizó mediante la descripción de las variables cualitativas y mediante tablas de frecuencia; y en las cuantitativas mediante parámetros de centralización y dispersión. Asimismo se calcularon los intervalos de confianza (IC) para un 95% de seguridad.

La relación entre las variables cualitativas se evaluó mediante el test de la Chi cuadrado. Para verificar la influencia de los factores, de forma independiente mediante el cálculo de las "odds ratios" ajustadas, y en el diagnóstico de la IVC-CEAP Clase C0, se utilizó un modelo de regresión logística en el que se incluyeron los factores de riesgo evaluados. La edad media de las personas incluidas en el estudio fue de 51,4 ± 18.8 años, y de ellas, el 62,6% fueron mujeres. Por rangos de edad, un 11,4% eran menores de 25 años; un 26,7% de entre 25 y 45 años; un 33,7% de entre 45 y 65 años y un 28,3% mayores de 65 años, siendo la distribución por grupos de edad y sexo homogénea.

Son resultados más destacables del estudio los siguientes:

- Presentaron algún factor de riesgo el 80,7% de las personas incluidas.
- Un 68% de esta población, –80,2% de mujeres y el 49,2% de hombres– presentaban uno o más signos y/o síntomas compatibles con IVC-EEII. (IC 95%: 68-69,2%).
- El 44,5% de las mujeres y el 28,5% de los hombres manifestaron antecedentes familiares de IVC-EEII.
- El sobrepeso afectaba al 42% de las mujeres y al 29,2% de los hombres.
- Los síntomas más prevalentes fueron el cansancio y pesadez en las extremidades inferiores –48,3%–; los calambres nocturnos –33,5%–; y el dolor –31,7%–.
- En referencia a los signos clínicos, en el 29,4% se objetivaron varices; en el 44,6%, varículas; en el 30,4% edema; en el 12,1% lesiones cutáneas y en el 2,5%, úlcera.
- Un 39,3% de las personas que habían manifestado uno o más síntomas compatibles con IVC-EEII indicaron alguno de los mismos como de carácter importante, siendo ello más frecuente en las mujeres (43%) que en los hombres (29,3%).
- En este último grupo de personas y en referencia a la repercusión sobre su actividad diaria, un 48,3% manifestaron que la sintomatología les había comportado algún tipo de deterioro en su calidad de vida. Un 2,1% habían tenido una baja laboral, con una duración media de treinta días, y un 1,9% habían tenido un ingreso hospitalario de una estancia media de nueve días.
- En el 58,5% del total de las personas incluidas y el 81,2% de las que habían manifestado algún síntoma, se objetivó algún signo clínico compatible con IVC-EEII, que fueron significativamente más frecuentes en las mujeres que en los hombres (86,5% vs 66,6%; $p<0,001$).
- En la escala CEAP, un 57,3% de las personas incluidas en el estudio –n,12.178 – y un 79,3% de las que habían referido algún síntoma clínico y/o en las que se había evidenciado algún signo clínico fueron clasificados en grados superiores a C0 (IC 95%:78,7-80%).
- La relación entre el diagnóstico y los factores de riesgo se realizó mediante un análisis de regresión logística. El factor de riesgo de más entidad fue la edad superior a 65 años (Odds Ratio de 14,1), seguido del antecedente de TVP (Odds Ratio de 6,4) y del sexo (Odds ratio de 3,2)[5].

1.3. Libro Blanco de la IVC en España: su impacto en la Sanidad Española en el horizonte del año 2010

Realizado bajo el auspicio de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular y del Capítulo Español de Flebología de la SEACV, se trata de un macroestudio prospectivo basado en el método Delphi y en el que participaron 171 angiólogos y cirujanos vasculares y 62 médicos de atención primaria, además de gestores sanitarios, profesionales de enfermería y de farmacia, y que entre el mes de abril de 2003 y de 2004 respondieron a tres encuestas de opinión.

Sus conclusiones más relevantes se resumen a continuación:

- El 83% de los encuestados estimaron que la prevalencia de la IVC-EEII aumentaría en el horizonte del año 2010, mientras que un 13% estimaban que se estabilizaría. La tasa de prevalencia de la IVC-EEII se estimaba, para el año 2004 en que se realizó el estudio, en el 27,5%: el 37,7% en el género femenino y el 19,7% en el masculino. Y se concluía que una de cada tres personas en España presentaría signos y/o síntomas de IVC-EEII a partir de los 46 años.
- Más del 90% opinaban que la obesidad sería el factor de riesgo más determinante en un futuro para el desarrollo de la enfermedad.
- En referencia a los grados clínicos CEAP, el 51% de los encuestados opinaba que la tendencia sería creciente para el grado C2, y de estabilización para los grados C4-C6 (52%).
- El 57% opinaban que los pacientes diagnosticados de IVC-EEII iban a seguir algún tipo de tratamiento, mientras que el 75% estimaban que las medidas de prevención y los cambios en los hábitos de vida serían los más observados.
- Un mayor protagonismo en un futuro, tanto de los Angiólogos y Cirujanos Vasculares como de los médicos de Atención Primaria, fue suscrito por el 88% de los encuestados, que en el caso de los especialistas en Cirugía General lo fue por el 13%. En esta línea, la opción de disponer de Angiólogos y Cirujanos Vasculares en los Centros de Salud fue suscrita, como de mucha importancia, por el 60% de los encuestados.
- Finalmente, el 23% opinaba que la gestión privada de la Sanidad adquiriría mayor protagonismo, mientras que un 54% opinaba que se estabilizaría[6].

1.4. Estudio Detect-IVC 2

Realizado en el año 2006, su principal finalidad fue comparar los datos con los obtenidos en el estudio del año 2000.

La metodología fue la misma que en el Estudio Detect-1, si bien la casuística fue menor: 16.770 personas. Participaron 1.118 profesionales de Atención Primaria de 36 provincias españolas, y se incluyeron los pacientes que acudieron a la consulta por motivos diversos entre los días 29 de mayo y 2 de junio de 2006.

El 64% fueron mujeres y el 36% hombres, de una edad media de 52,3 ± 18,5 años. En referencia al estudio del año 2000, se observa un incremento de entre el 0,2% y el 2,2% en las clases CEAP de mayor morbilidad (C4 a C6)[7].

1.5. Estudio C-Vives

En el año 2013 se ha publicado el "Estudio C-Vives", cuyo objetivo ha sido conocer las características sociodemográficas y clínicas en una muestra de pacientes con IVC-EEII y, a partir de las mismas, establecer la búsqueda de los factores que incrementan su gravedad.

Promovido por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular en colaboración con otras Sociedades científicas españolas, se realizó sobre una muestra de 1.560 pacientes diagnosticados de IVC-EEII.

Se trata de un estudio observacional, transversal y multicéntrico realizado entre el 15 de octubre de 2010 y el 15 de enero de 2011, llevado a cabo por 300 profesionales de Atención Primaria. Cada uno de ellos debía incluir a 5 pacientes con el diagnóstico de IVC-EEII establecido con una antelación mínima de doce meses previos a su inclusión en el estudio.

Los datos a valorar fueron clínicos y de calidad de vida mediante el cuestionario Venous Clinical Severity Score (VCSS).

Los resultados muestran que de forma estadísticamente significativa la puntuación en el VCSS se incrementa con el grado C de la Clasificación CEAP, y en particular en los grados C4 a C6 que se sitúan por encima de la media. ($p<0.05$)[8].

1.6. Registro Asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular realiza, desde el año 1994, un Registro Anual de Actividad Asistencial (RAAS).

Dicho RAAS se edita mediante la cumplimentación voluntaria de un cuestionario por parte de las Instituciones del país a la que es enviado, siendo el número de respuestas recibidas y tabuladas variable en función de los años y que para el periodo que se analiza en este capítulo osciló entre el 64,1% de respuestas en el año 2004 al 91,2% en el año 2010.

Datos del mismo, y para el año 2011, informan que un 55% de los estudios diagnósticos y un 50% de las intervenciones realizadas en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular lo fueron por patología venosa.

Tomando de referencia el periodo 2002–2011, los datos más relevantes se exponen a continuación.

a. Lista de espera para una intervención en patología venosa

En el año 2002 el número de pacientes en lista de espera quirúrgica era de 6.619 y en el año 2011, de 14.213, lo que supone un incremento de 7.594 pacientes (114,7%). En el año 2002 el número de pacientes en lista de espera quirúrgica era de 132 por Institución y en el año 2011 de 180, lo que comporta un incremento del 36,6%. (Tabla I).

Tabla I.

AÑO	LISTA DE ESPERA TOTAL	Nº INSTITUCIONES	RATIO PACIENTES/ INSTITUCIÓN
2002	6.619	50	132
2003	4.381	51	86
2004	12.188	50	243
2005	8.547	71	120
2006	7.629	70	109
2007	8.976	82	109
2008	10.514	78	134
2009	10.241	80	128
2010	8.790	83	106
2011	14.213	79	180

b. Procedimientos diagnósticos

Las Exploraciones Hemodinámicas (EH) en procesos venosos se incluyeron por primera vez en el RAAS en el año 2006. Entre dicho año y el 2011, el número de EH ha pasado de 61.083 a 75.715, con un incremento de 14.632 (23,9%). Dicho incremento se observa en la totalidad de las EH, excepto para la Pletismografía, exploración en la que se observa una paulatina disminución a partir del año 2008. Del total de estas EH, el 99,3% corresponden a la metodología Ecodóppler Modo B, y de ellas, ocho de cada diez EH corresponden al sector Fémoro-Poplíteo (Tabla II).

c. Procedimientos terapéuticos

El número total de procedimientos quirúrgicos para el diagnóstico de "IVC: Grados CEAP C1-C2. Varices" se ha visto incrementado en un 95%: de 13.879 en el año 2002 a 27.686 en el año 2011.

Por técnicas o estrategias quirúrgicas, y aunque su impacto es mínimo en términos absolutos y para todo el periodo, es en la ablación mediante Radiofrecuencia en la que se observa un mayor crecimiento: de 5 procedimientos en el año 2006 a 187 en el año 2011, con una ratio por Institución que pasa de 0,08 a 2,4.

Tabla II. Exploraciones mediante Ecodóppler: n total y porcentaje sobre el total de las EH.

AÑO	SECTOR ILIO-CAVO	SECTOR FEMORO-POPLITEO	SECTOR AXILO-SUBCLAVIO-HUMERAL	ECO-MARCAJE
2006	1.493	46.513	2.944	9.466
2007	1.371	55.417	1.275	8.039
2008	892	64.473	2.380	11.238
2009	2.111	54.940	4.169	11.308
2010	1.819	65.297	3.663	10.997
2011	1.600	59.342	4.946	9.422
Total	**9.286**	**345.982**	**19.377**	**60.470**
%	2,1	79	4,4	13,8

La ablación mediante Endoláser es el segundo procedimiento con mayor crecimiento: de 173 a 433 –incremento del 150,3%– y de 2,5 a 5,5 –incremento del 129,1%. No obstante, como se ha mencionado, ambas técnicas tienen una baja implementación en el global de los procedimientos o estrategias terapéuticas.

La Escleroterapia, en sus diversas variantes, es el tercer procedimiento con mayor crecimiento: de 1.751 en el año 2006 a 3.722 en el año 2011 –112,5%– y la ratio por Institución ha pasado en el periodo de 25 a 47 –88%.

La Fleboextracción sobre varices tronculares, de la que y a diferencia de las anteriores se disponen datos en el RAAS desde el año 2002, presenta un crecimiento, en términos absolutos y en estos diez años, del 67.2%.

La Fleboextracción Parcial y la Ligadura Selectiva de Venas Perforantes también ha experimentado incrementos importantes: de 1.533 a 3.574 –133,15%– y de 72 a 397 –451,3%– respectivamente.

En referencia a la estrategia Chiva, el incremento en el periodo 2002 – 2011 ha sido del 52,4%.

Finalmente, procedimientos como la Ligadura Subfacial de Venas Perforantes y la Trombectomía Venosa presentan o bien escasa implementación o bien una evidente regresión. En referencia a la primera, en el año 2011 se realizaron catorce procedimientos y en referencia a la segunda, la ratio por Institución para este mismo año fue de 0,34.

En referencia a los procedimientos de Cirugía Endovascular y con exclusión de los filtros venosos, cabe mencionar que han experimentado un crecimiento del 60,5%: de 200 intervenciones en el año 2002 a 321 en el año 2011, con una ratio por Institución estable en el periodo: de 2,8 a 4. Es en el sector Ilio-Femoral donde se observa el incremento más evidente, siendo testimoniales los realizados tanto en la Vena Cava Superior como en la Inferior y en el Sector Axilo-Subclavio.

En referencia a las estrategias seguidas para el tratamiento de las Angiodisplasias, las basadas en procedimientos quirúrgicos abiertos presentan crecimiento, pasando de 29 procedimientos en el año 2002 a 139 en el año 2011. No obstante, el incremento en la ratio anual por Institución es muy bajo: de 0,34 a 1,70.

Análisis que cabe repetir cuando la estrategia seguida es la Embolización, que el RAAS registra únicamente a partir del año 2007, y cuyo ratio por Institución fue de 0,53 para dicho año y de 1,21 en el año 2011.

La Fibrinolisis, como técnica única o asociada a la Cirugía Endovascular, y registrada también para el periodo 2008-2011, presenta igualmente ratios si cabe más inferiores a los mencionados anteriormente: de 0,33 y de 0,77.

Los Filtros Venosos Permanentes (FVP) fueron incluidos en el RAAS a partir del año 2002, mientras que los Temporales (FVT) lo fueron a partir del año 2006.

En función de los datos que se exponen a continuación, parece adivinarse que la normalización de estos últimos no ha tenido impacto evidente en el número de indicaciones de los primeros, que por otra parte, ya presentan una clara regresión a partir del año 2004.

Los FVP presentan su ratio más elevada por Institución en el año 2002 –ratio de 1,08–, año a partir del cual dicha ratio presenta una mantenida regresión.

En el análisis de los FVT se observa una escasa implantación en referencia a los anteriores, tendencia que se invierte a partir del año 2011, en el que se colocaron un total de 54 filtros, frente a los 45 FVP (Tabla III).

Tabla III.

AÑO	F.V.P	F.V.T
2002	54	
2003	24	
2004	23	
2005	63	
2006	47	24
2007	79	23
2008	59	61
2009	61	62
2010	98	52
2011	45	54
Total	**553**	**276**
Nº Implantes/Año	55,3	46,0

d. Traumatismos Venosos

La casuística sobre los Traumatismos Venosos, registrada a partir del año 2006, indica un incremento en su prevalencia: de 59 casos en dicho año a 84 en el año 2011. No obstante, la ratio de Traumatismos Venosos por Institución es sorprendentemente baja: 0,84 y 1,06 para los años indicados.

e. Trombosis Venosa

Incluidas en el RAAS desde el año 2006, el número de Trombosis Venosas en el Sistema Venoso Profundo (TVP) se ha mantenido en términos muy semejantes: 4.187 casos en el año 2006; 4.227 en el año 2007; 4.243 en el año 2008; 4.549 en el año 2009; 4.409 en el año 2010 y 4.297 en el año 2011.

No obstante, y a efectos de los datos epidemiológicos de la TVP en el país, debe considerarse que un número igual de casos son tratados anualmente al margen de los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular.

f. Síndrome Post-Trombótico

También incluido en el RAAS desde el año 2006, en su evolución se observa un comportamiento desigual en estos cinco años: 2.067 pacientes en el año 2006; 2.426 en el año 2007; 2.820 en el año 2008; 4.217 en el año 2009; 1.661 en 2010 y 1.953 en 2011.

Finalmente, el número de pacientes nuevos con Patología Venosa en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular ha disminuido en los últimos tres años: 53.333 en el año 2009 y 40.789 en el año 2011 [9-18].

1.3. Datos procedentes de otros estudios ámbito nacional

En la ausencia de estudios poblacionales sobre la IVC en España, los que de forma resumida se exponen a continuación pueden considerarse como referentes.

Estudio GNEAUPP

El Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras y Heridas Crónicas (GNEAUPP) realizó en el año 2002 un estudio epidemiológico sobre la prevalencia de las úlceras de la extremidad inferior en España.

La metodología del mismo incluyó la distribución postal de dos mil cuestionarios a los miembros de dicha Institución. El ámbito de trabajo de los mismos era en el 63% la Atención Primaria; en el 19% el Hospitalario y en el 18% el Socio Sanitario.

Las respuestas incluyeron una casuística de 450.000 personas de edad superior a los catorce años. La prevalencia de la úlcera de etiología venosa fue del 0,09% [19].

Posteriores estudios sobre la úlcera venosa sitúan su prevalencia entre el 0,10 y 0,30% y su incidencia entre 3 y 5 nuevos casos por mil personas y año. No obstante, son cifras que cabe triplicar cuando se consideran segmentos poblacionales de edad superior a los 75 años [20].

Estudio de la frecuentación por enfermedad vascular en atención primaria

Publicado por M. J. González y cols. en el año 2002, su objetivo fue evaluar la frecuentación en Atención Primaria por patología vascular. Se incluyeron 15.815 pacientes en la provincia de León. La edad media fue de 65 años (19-96 años), 56% mujeres y 44% hombres.

Se diagnosticaron varices, en el 30,2% de los pacientes (IC 95%: 26,4-34,4); trombosis venosa, en el 1,7% (IC 95%: 0,77-3,18%); síndrome post-trombótico en el 5,3% (IC 95%: 3,5- 7,5) y úlcera flebostática, en el 16,1% (IC 95%: 13,13- 19,57). El total de flebopatías fue del 69% (IC 95%: 65,05-73,07) [21].

OTROS INDICADORES MUNDIALES

Desde el año 1978, en el que L. K. Widmer y cols publicaron el Estudio Basle III, hasta la actualidad se han publicado diversos estudios poblacionales internacionales, con considerables variaciones en función del país, el género y la edad.

En la Tabla IV se resumen algunos de ellos [22-36].

COSTES SANITARIOS

Cuando se plantea un análisis de costes en la IVC-EEII, dos son las dificultades que ya inicialmente surgen: la propia complejidad clínica de la enfermedad –seis grados de evidente diversa gravedad y trascendencia—y la diversidad de modelos de gestión asistencial internacionales.

Complejidad que es función básicamente de los protocolos terapéuticos aplicados en los grados CEAP C1 y C2. Y de forma inversa, es en el grado CEAP C6 donde, con toda probabilidad, pueden evaluarse con mayor rigurosidad.

No obstante, son datos contrastados en la bibliografía los siguientes:

En los EE.UU. los costes directos derivados de la atención de la IVC-EEII se estiman en un billón de dólares anuales, y en Inglaterra se estima que el 2% del presupuesto anual del National Health Care se destina al tratamiento de la úlcera de etiología venosa [37-38].

En Inglaterra, y para el año 1998, V. Wienert y cols estimaban que el coste anual del tratamiento de una úlcera de etiología venosa, y con independencia de su periodo evolutivo, se situaba entre las 1.067 y las 1.641 libras[39].

En Francia, E. Lévy y cols notificaron en el año 2001, mediante un estudio médico-económico, observacional, prospectivo y realizado en base a la información obtenida de ochocientos profesionales, los costes relacionados con la asistencia de la úlcera de etiología venosa.

Para una úlcera de una evolución superior a los 6 meses los situaban en 888 euros, de los cuales el 64% eran en concepto de la terapéutica intrahospitalaria; el 33% en concepto de la extrahospitalaria y el 3% en concepto de repercusiones laborales[40].

Si de los datos expuestos en apartados anteriores se acepta que la prevalencia de la úlcera de etiología venosa se sitúa en el 0,3% y que el censo poblacional en Francia para el año de referencia era de 47 millones de personas, podemos concluir que en el periodo de tratamiento de estos 142.000 pacientes comportaron en torno a los 900 millones de euros.

M. Simka y cols publicaron en el año 2003 uno de los estudios más exhaustivos sobre el impacto económico de la IVC-EEII y de la úlcera consecuencia de la misma. En el mismo, estiman que los costes directos de la asistencia sanitaria en la primera es de entre el 1,5 y 2% del presupuesto anual de los sistemas de salud en Europa, y establecen dicha conclusión en base a un exhaustivo análisis tanto de los costes directos –fármacos, terapéutica de compresión– como de los indirectos –bajas laborales e impacto en la calidad de vida[41].

Tabla IV.

				PREVALENCIA IVC-EEII (%)	
AUTOR	AÑO	PAÍS	POBLACIÓN	MUJERES	HOMBRES
Widmer L. K.	1978	Suiza	4.529	55	56
Abramson J. H.	1981	Israel	4.888	29,5	10,4
Maffei F. H.	1986	Brasil	1.755	50,9	37,9
Leipnitz G.	1989	Alemania	2.821	29	14,5
Hirai M.	1990	Japón	541	45	ND
Franks P. J.	1992	Inglaterra	1.338	31	17
Laurikka D.	1993	Finlandia	5.550	32	18
Komsuoglu B.	1994	Turquía	856	38,3	34,5
Sisto T.	1995	Finlandia	8.000	25	7
Evans C. J.	1999	Escocia	1.566	32	40
Kontosic	2000	Croacia	1.324	34,6	18,9
Cesarone M. R.	2002	Italia	30.000	7	7
Pannier-Fischer F.	2003	Alemania	3.072	25,8	19,9
Criqui M. H.	2003	EE.UU.	2.211	28	15
Lacroix C. C.	2003	Francia	2.190	62,3	21,8
Carpentier P. H.	2004	Francia	8.000	50,5	30,1
Chiesa R.	2005	Italia	5.247	70	41

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jiménez Cossio, A. Estudio epidemiológico de varices en una población laboral de 512 individuos. Estudio Barcelona II. Med Clin 1977; 69:415-9
2. Varela Irijoa F. Estudio epidemiológico vascular. Análisis de 700 varones. Incidencia de las varices. Angiología 1986; 38:247-67
3. Peñafiel R, García V, Moreno F, González JF, Ros E. Estudio angiogeríatrico Granada 90. Primera parte. Angiología 1991; 5:191-6
4. F. Lozano a, J.A. Jiménez Cossío,, J. Ulloa , Grupo RELIEF. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. Angiología 2001; 53 (1):5-16
5. Gesto Castromil R. Grupo Detect-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. Angiologia 2001; 53:249-60
6. Cairols M, Marinel.lo J. Miembros del Comité Asesor. Libro Blanco de la IVC en España: su impacto en la sanidad española. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Capitulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid 2001.
7. Alvarez LJ, Lozano F, Marinel.lo J, Masegosa A. Encuesta epidemiológica sobre la IVC en España: estudio Detect-IVC 2006. Angiología 2008; 60(1):27-36
8. Lozano FS, Carrasco E, Diaz S, Escudero JR, Marinel.lo J, Sanchez I e investigadores del Estudio C-Vives. Angiología 2013; 65(1):1-9
9. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2002. Angiología 2003; 55 (6): 561-77
10. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2003. Angiología 2004; 56 (6): 595-611
11. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2004. Angiología 2006; 58 (1): 69-83
12. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2005. Angiología 2007; 59 (1): 83-102
13. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2006. Angiología 2007; 59 (6):461-485
14. Moreno Carriles, R. Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2007. Angiología 2008; 60 (4): 291-316
15. Moreno Carriles, R; Dolores Aguilar, AM Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2008. Angiología 2009; 61 (6): 325-48
16. Moreno Carriles, Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2009. Angiología 2010; 62 (5): 183-99
17. Moreno Carriles, Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2010. Angiología 2012; 64 (1): 13-30
18. Moreno Carriles, Registro de actividad asistencial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2011. Angiología 2013; 65 (1): 16-33
19. Torra JE, Soldevilla JJ, Rueda J, Verdú J, Roche E et al. Primer estudio nacional de prevalencia de úlceras en la pierna en España. Estudio GNEAUPP-UFIC-S&N 2002-2003. Gerocomos 2004; (9):11-4
20. Marinel.lo J. Epidemiología de la Ulcera de la extremidad inferior. En: Ulceras de la extremidad inferior. J. Marinel.lo Roura edit. Barcelona 2012. Glosa edic. (I): 25-44
21. M.J. González, M. Alonso, M. García-Gimeno, E. Malo, C.F. Morán, et al. Estudio de la frecuentación por enfermedad vascular en atención primaria. Angiology 2002; 54:118-26
22. Widmer LK, Stähelin HB, Nissen C, et al. Venen-Aterien-Krankheiten, Koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, Prospektiv-epidemiologische Untersuchung: Basle Studie I-II. (In German). Bern, Switzerland: H Huber, 1981. En: Krijnen RMA, Boer EM, Bruynzeel DP. Epidemiology of Venous Disorders in the General and Occupational Populations. Epidemiologic Reviews 1997;19(2):294-309.
23. Widmer LK. Peripheral Venous Disorders Basel III. Bern: Hans Huber; 1978. En: Beebe- Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic Venous. Insufficiency and Varicose Veins. Ann Epidemiol 2005;15(3): 175-184.
24. Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. A survey in western Jerusalem. J Epidemiol Community Health 1981;35: 213-17.
25. Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida WB, Rollo HA. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. Int J Epidemiol 1986;15(2):210-7.
26. Leipnitz G, Kiesewetter P, Waldhausen F, Jung F, Witt R, Wenzel E. Prevalence of venous disease in the population: first results from a prospective study carried out in great Aachen, In: Davy A and Stemmer R. Phlebologie 1989;89:169-71. Paris, John Libbey Eurotext Ltd.
27. Franks PJ, Wright DDI, Moffat CJ et al. Prevalence of venous disease: a community study in West London. Eur J Surg 1992;158:143-7.
28. Komsuoglu B, Goldelli O, Kulan K, Certinarslan B, Komsuoglu SS. Prevalence and riskfactors of varicose veins in an elderly population. Gerontology 1994; 40:25-31.
29. Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities: mini-Finland health survey. Eur J Surg 1995; 161(6): 405-14.
30. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53:149-153.
31. Kontosic I, Vukelic M, Drescik I, Mesaros-Kanjski E, Materjlan E, Jonjic A. Work conditions as risk factors for varicose veins of the lower extremities in certain professions of the working population of Rijeka. Acta Med Okayama 2000;54: 33-38. En: Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins. Ann Epidemiol 2005;15(3): 175-184.
32. Casarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, Geroulakos G, Griffin M, Incandela L, De SM, et al. Real epidemiology of varicose veins and chronic venous disease: the San Valentino Vascular Screening Project. Angiology 2002;53:119-130.
33. Pannier-Fischer F, Rabe E. Epidemiology of chronic venous diseases. Hautarzt 2003;54(11):1037-44
34. Criqui MH, Jamosmos M, Fronek A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, et al Chronic Venous Disease in an Ethnically Diverse Population. Am J Epidemiol 2003;158:448-56.
35. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. J Vasc Surg 2004;40(4):650-59.
36. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic Venous Insufficiency in Italy: The 24-cities Cohort Study. Eur J of Vasc and Endovasc Surg 2005; 30(4): 422-29.
37. Meissner MH, Gloviczki P, Bergan J, Kistner RL, Morrison N, Pannier F, et al. Primary chronic venous disorders. J Vasc Surg 2007;46 (Suppl S):54S-67S.
38. Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwin PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. J Vasc Surg 2011;53(Suppl 2):51S-67S.
39. Wienert V. Epidemiología de la úlcera crural: nuevos conocimientos. Phlebology Digest 1998; 6: 27-9
40. Lévy E, Lévy P. Management of venous leg ulcers by French physicians, diversity and related costs: a prospective and medic economic observational study in French. J Mal Vasc 2001; 26:39-44
41. Simka M, Majewski E. The social and economic burden of venous leg ulcers. Am J Clin Dermatol 2003; 4(8):573-81

4 Sistema Sanitario Público. Recursos Actuales en España para la atención a la Insuficiencia Venosa Crónica

Rosa María Moreno Carriles
Responsable del Plan Estratégico de Angiología y Cirugía Vascular de la Comunidad de Madrid.
Hospital Universitario La Princesa. Madrid

ESTRUCTURA ORGANIZATIVA DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

El Sistema Nacional de Salud (SNS) español, es un sistema de cobertura universal, financiado mediante impuestos y que opera principalmente dentro del sector público[1].

Las competencias en materia de salud están trasferidas en su totalidad a las comunidades autónomas (CCAA) desde 2002. Esta descentralización ha generado 17 departamentos de salud (consejerías) que tienen la principal jurisdicción sobre la organización y la prestación de servicios sanitarios dentro de su territorio. El sistema de financiación autonómico comprende el capítulo de los gastos e ingresos.

El Ministerio de Sanidad y Política Social (MSPS) conserva la autoridad sobre determinados ámbitos, como la legislación relativa a medicamentos, y debe ser el garante de la equidad en la prestación de los servicios de salud en todo el territorio nacional.

El órgano que ostenta la máxima responsabilidad en la coordinación del SNS es el Consejo Interterritorial del SNS (CISNS), constituido por la Ministra de Sanidad y por los 17 consejeros de sanidad de las CCAA.

La estructura más habitual de los sistemas autonómicos de salud comprende una consejería y un servicio regional de salud que se encarga de la provisión de servicios. El modelo más frecuente comprende dos gerencias, una para la atención primaria (AP) y otra para atención especializada (AE), en cada área de salud. Sin embargo, se está poniendo en marcha cada vez con mayor frecuencia, el modelo de Gerencia Única que integra AP y AE.

En lo que respecta a las posibilidades de elección de los pacientes, está menos desarrollada en AE que en AP. Sin embargo, en algunas CCAA como en la de Madrid existe la denominada "Área Única" que permite la libre elección de Centro y Especialista.

En cualquier caso, para acceder a AE, es preciso que el médico de familia o pediatra derive al paciente.

PRESTACIONES

El SNS ofrece una cartera de servicios en atención primaria (AP), atención especializada (AE), atención de urgencia, prestación farmacéutica, orto protésica, de productos dietéticos y transporte sanitario.

Actualmente todos los servicios sanitarios son gratuitos, excepto para la prestación farmacéutica y orto protésica, en las que existe cofinanciación.

Las CCAA deben garantizar una cartera de servicios común aunque pueden aprobar carteras de servicios complementarias, no incluidas en la financiación general. El MSSI está preparando en la actualidad un real decreto para establecer prioridades y unificar criterios clínicos para atender a los pacientes que tienen en lista de espera, tanto para pruebas diagnósticas como para intervenciones quirúrgicas.

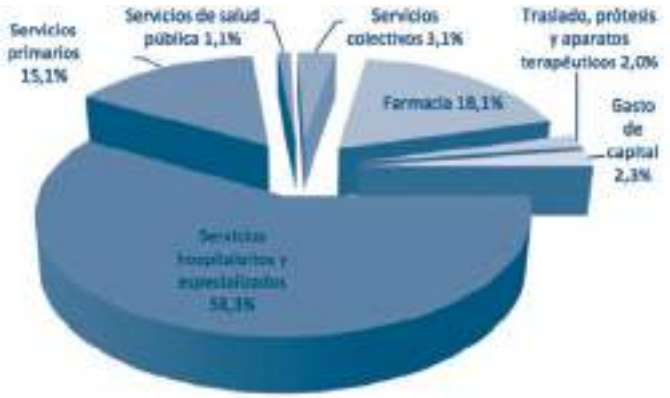
POBLACIÓN PROTEGIDA

En el año 2011, el 98,3 % de los 47,2 millones de residentes en España constituyen la población protegida por el SNS, incluyendo al mutualismo administrativo (MUFACE, MUGEJU, e ISFAS) que recibe la prestación sanitaria por el sector público.

FINANCIACIÓN

El gasto sanitario en España ha seguido la tendencia al alza internacional, alcanzando los 2.671 dólares estadounidenses per cápita y el 8,5% del PIB en 2007; no obstante, sigue por debajo de la media europea. La mayor parte del gasto sanitario (71%) se paga con fondos públicos (fundamentalmente impuestos); el porcentaje de gasto correspondiente a seguros privados es el 5,5% y los gastos sufragados directamente por los ciudadanos se estiman en un 22,4%. (copago de recetas, atención dental para adultos y productos ópticos). El gasto sanitario público se desglosa en: 58,3% corresponde a la AE, 15,1%, a la AP, 18,1%, a gasto farmacéutico y el 1,1% se dedica a salud pública y prevención (Figura 1).

Figura 1. Gasto Sanitario publico consolidado. Estructura porcentual según clasificación funcional. España 2011.



FUENTE: ESTADÍSTICA DE GASTO SANITARIO PÚBLICO 2011. Edición Mayo 2013

Las comunidades autónomas administran el 89,81% de los recursos sanitarios públicos, la administración central gasta el 3% de los mismos y los municipios gestionan el 1,25%. La atención sanitaria es la competencia más importante de las comunidades autónomas. En promedio, representa el 30% de su presupuesto total. En 2011 el gasto sanitario publico[2], ascendió a 67.689 millones de euros, lo que constituye un 6,4 del PIB y corresponde a 1.434 euros por habitante (Tabla I).

Tabla 1. Gasto sanitario público consolidado. Millones de euros, porcentaje sobre PIB y euros por habitante. España 2007-2011.

	2007	2008	2009	2010	2011
Millones de euros	60.331	66.956	70.506	69.137	67.689
% sobre PIB	5,7%	6,2%	6,7%	6,6%	6,4%
Euros por habitantes	1.335	1.451	1.508	1.470	1.434

FUENTE: ESTADÍSTICA DE GASTO SANITARIO PÚBLICO 2011. Edición Mayo 2013.

MARCO JURÍDICO Y PLANIFICACIÓN

Es el establecido por la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad y la Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del SNS. Dentro de este marco, los gobiernos autonómicos suelen repartir sus funciones entre la consejería, que ejerce la autoridad sanitaria, es responsable de la regulación y planificación estratégica y el servicio regional de salud que se encarga de la planificación operativa, la gestión de la red de servicios y la coordinación de la prestación sanitaria.

Además de este modelo predominante, existen otras formas de gestión directa, pero que permiten la existencia de entidades con personalidad jurídica propia diferenciadas del servicio de salud regional.

También se utilizan algunas formas de gestión indirecta o subcontratación que, en la mayoría de las comunidades autónomas, están confinadas a la prestación de pruebas diagnósticas complementarias y procedimientos ambulatorios, así como a servicios auxiliares, como el catering hospitalario, la lavandería, el mantenimiento, la limpieza y la seguridad.

Algunas comunidades autónomas han ensayado con fórmulas de iniciativas de financiación privada, realizando en su territorio concesiones administrativas a una empresa o una unión temporal de empresas para la prestación de atención sanitaria a toda una zona básica de salud.

En otros casos, el experimento tiene las características de una iniciativa de financiación privada clásica para la construcción de hospitales. El ejemplo más cercano es la transformación (externalización) en la Comunidad de Madrid de múltiples Centros Hospitalarios hacia la gestión privada, que a día de hoy se encuentra sujeta a trámite por el Tribunal Superior de Justicia que en Septiembre de 2013 ha paralizado el proyecto de privatización.

RECURSOS FÍSICOS Y HUMANOS

La red de AP es pública en su totalidad y la mayor parte de los proveedores son profesionales asalariados del sector público, con escasas excepciones (en la Comunidad Valenciana, Cataluña y Madrid, se subcontrata con arreglo a distintas fórmulas a proveedores privados). Los centros de AP están atendidos por un equipo multidisciplinar integrado por médicos de familia, pediatras, enfermeras y trabajadores sociales; algunos cuentan con fisioterapeutas y dentistas. Todos tienen adscritos recursos básicos de laboratorio y diagnóstico por imagen. En total, hay 13.121 centros de AP, cada uno de los cuales da servicio a una media de 3.523,3 ciudadanos.

Aproximadamente el 40% de los hospitales pertenecen al SNS; el resto son de titularidad privada, aunque varios de ellos conforman la red de hospitales de utilización pública y hospitales con concierto sustitutorio y reciben financiación pública por su actividad, de tal forma que cerca del 40% de las altas de hospitales privados en España están financiadas con cargo al presupuesto del SNS.

La cifra total de camas hospitalarias asciende a 160.981, es decir, 3,43 camas por cada 1.000 habitantes; el 71,2% de las camas instaladas dependen funcionalmente del sector público.

En términos globales, aproximadamente el 40% de la dotación total de camas instaladas se concentra en grandes hospitales, de alta tecnología con más de 500 camas (principalmente públicos); todas las comunidades autónomas cuentan como mínimo con uno de estos centros.

El SNS gestiona el 80% de la dotación de camas de agudos, el 36% de las camas de hospitales psiquiátricos y el 30% de las camas en hospitales de larga estancia. Estos datos parecen indicar que la capacidad de camas instaladas para este tipo de atención sanitaria presenta una tendencia de desplazamiento al sector privado.

El número de camas de agudos por 1.000 habitantes se ha reducido condicionado, entre otras razones por la progresiva ambulatorización, de determinados procedimientos quirúrgicos tales como la cirugía de la Insuficiencia Venosa.

Las cifras de personal sanitario por 100.000 habitantes se han incrementado con el transcurso del tiempo en todas las categorías profesionales, especialmente enfermeras, dentistas o farmacéuticos, lo que contrasta con la relativa estabilidad en el número de médicos[3].

De media, los ratios de población por profesional de AP son 1.410 personas por cada médico de familia, 1.029 niños por cada pediatra y 1.663 pacientes por cada enfermera.

Los trabajadores sanitarios disponibles por cada 1.000 habitantes en AE corresponden a: 1,7 médicos, 2,93 enfermeras y 2,47 profesionales de áreas asociadas a la enfermería.

RECURSOS FÍSICOS Y HUMANOS EN FLEBOLOGÍA

Según la última versión del Mapa Asistencial de la SEACV[4] A fecha 31 de diciembre de 2010 el número total de especialistas de ACV en el conjunto del territorio español era de 539, con una edad media de 44,42 años (DE 9,94). En cuanto a su distribución por comunidades autónomas, a la cabeza se encuentra Cataluña, donde se localiza el 20,77% de los especialistas. Considerando la población, entonces de 46.740.810, el número de especialistas por 100.000 habitantes era 1,15. En cuanto al número de unidades, contábamos entonces con 88, de las que 38 eran docentes (43,18%) con un total de 1.664 camas hospitalarias disponibles para la asistencia en el marco de esta especialidad, lo que suponía unas 3,56 camas por 100.000 habitantes.

PRESTACIONES ESPECÍFICAS EN RELACIÓN A LA FLEBOLOGÍA

Están constituidas por la Asistencia Primaria, como primer contacto con el paciente, las Urgencias y la Asistencia Especializada. Ésta en nuestro país, ofrece en la cartera de Servicios, excepto en la Comunidad Autónoma de Cantabria, Servicios de Angiología y Cirugía Vascular (ACV), no obstante y considerando el nuúmero existente de especialistas en ACV, las necesidades, especialmente para el tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica, se ha visto comúnmente desbordada y en múltiples ocasiones los pacientes con dicha patología son atendidos por otros especialistas como Cirujanos Generales o Radiólogos entre otros, que valoran y tratan médica e inclusive quirúrgica o endovascularmente a estos pacientes. A pesar, de no existir en sus programas formativos, los contenidos que capacitan para la realización en optimas condiciones, su manejo integral.

En cuanto a las posibilidades terapéuticas que a día de hoy poseemos (tratamiento convencional, estrategia CHIVA, técnicas endoluminales, inyección de espuma ecoguiada etc.) existe una importante variabilidad en sus diferentes aplicaciones no solo entre Comunidades, sino entre Centros de una misma Comunidad. Conocemos la frecuencia de utilización de diversos procedimientos por los resultados del Registro de Actividad de la Sociedad Española de ACV y sus tendencias en los últimos años[5].

Finalmente, la información del sistema sanitario en España carece de un marco común de valoración de los resultados. De hecho, el sistema está todavía basado en exceso en datos de recursos o de actividad (en detrimento de la información sobre resultados) y la conectividad entre los sistemas de información sanitaria continúa siendo limitada (tanto dentro de las comunidades autónomas como entre ellas). Esta situación ha frenado la posibilidad de una evaluación sistemática del rendimiento del SNS a cualquier nivel de desagregación. Por estas razones, es difícil extraer información, de los Sistemas Públicos en relación específicamente a las prestaciones dirigidas a la Insuficiencia Venosa.

No existen tampoco Informes relevantes de las Agencias de Evaluación Tecnológica, que constituyen una herramienta de primer orden para los gestores sanitarios en sus estrategias de asignación de recursos sanitarios y de adopción de nuevas tecnologías.

En este ámbito la variedad en resultados y costes se estima muy alta. En cuanto a la evaluación del consumo a nivel de contabilidad analítica en las diferentes comunidades también es distinta, siendo predominante el sistema de gestión clínico financiera GECLIF[6].

PRESTACIÓN FARMACÉUTICA

De cara al tratamiento de la IVC existe un grupo dispuesto por indicación terapéutica que constituye los Flebotónicos. En 2002, el Comité de Seguridad de Medicamentos de Uso Humano, órgano consultivo de la Agencia Española del Medicamento (AEM) procedió a re-evaluar el balance beneficio-riesgo de las especialidades farmacéuticas incluidas en el grupo de los medicamentos flebotónicos de administración por vía oral. Para ello, una comisión asesora de expertos, revisó todos los datos disponibles sobre eficacia y seguridad. Debido a la falta de estudios adecuados demostrativos de eficacia, varias especialidades farmacéuticas se retiraron y se restringieron y limitaron las indicaciones de ciertos agentes flebotónicos para el "alivio a corto plazo (de 2 a 3 meses) del edema y síntomas relacionados con la IVC (Tablas II y III). Posteriormente se han retirado de manera progresiva algunos flebotónicos más. En la actualidad solo hemos tenido acceso al consumo generado de los Flebotónicos y Medias elásticas en la Comunidad de Madrid (Tablas IV y V).

GASTOS INDIRECTOS E INTANGIBLES

La atención a la patología venosa genera unos costes directos basados en el coste por proceso con inclusión del gasto por los propios procedimientos, su repercusión en los recursos humanos y materiales. Estos últimos basados en el consumo de materiales, utilización de instalaciones bien mediante atención ambulatoria o ingreso. Gastos de los materiales empleados como fármacos, productos farmacéuticos, cura de úlceras, vendajes multicapa y medias elásticas. A todo ello ha de añadirse, los costes indirectos por las bajas laborales generadas que en patología venosa alcanzan duraciones medias de hasta 70 días. Llama la atención que bajo los códigos relativos a Síndrome Postflebítico, probablemente una de las modalidades más invalidantes no se registran casos (Tabla VI). Ha se sumarse también la utilización de medios de transporte y múltiples costes indirectos e intangibles no calculados, pero que existen en relación a la repercusión familiar y social de todo este grupo de enfermedades.

SUMARIO Y REFLEXIONES

Nuestro SNS es de cobertura universal, aunque las dificultades económicas actuales están influyendo en la nueva búsqueda de modelos de gestión, mixtos y privados para poder hacerse sostenibles.

Los Sistemas de Información, de nuevo, nos muestran sus limitaciones en base sobre todo a la falta de uniformidad y conectividad de los mismos. Pero sobre todo, a gran variabilidad en la práctica clínica, en las diferentes CCAA, la ausencia de gestión por procesos, también a nivel global, imposibilita cálculos generales en cualquiera de los ítems requeridos y por supuesto cualquier tipo de benchmarking.

La cobertura de las prestaciones farmacéuticas ha descendido en los últimos años en gran parte debido a la falta de evidencia científica, dada la escasez de estudios que poseen la potencia y metodología científica adecuada.

La labor de las Sociedades Científicas a nivel de investigación, creación de protocolos de actividad adecuados, que evite la variabilidad en la práctica clínica y el trabajo conjunto con otras Sociedades Científicas y la propia Administración, se muestra de nuevo de enorme trascendencia.

Los costes directos, indirectos e intangibles de la patología venosa ejercen un gran impacto personal, familiar y social y deben ser ponderados en su justa medida.

Tabla II. Especialidades farmaceúticas en las que se suspendió la autorización de comercialización en 2002.

Especialidad Farmacéutica	Principio Activo
Activadone 200 mg (60 cápsulas)	Cromocarbo
150 mg (grageas)	Diosmina
Difrarel 100 mg (30 y 60 comprimidos recubiertos)	Antocianósidos de vaccinium myrtillus
Difrrel E (40 comprimidos)	Antocianósidos de vaccinium myrtillus
Diosminil 300 mg (60 cápsulas)	Diosmina
Doxium 250 mg * (30 y 60 comprimidos)	Dobesilato de calcio
Fepalitan 20 mg (50 grageas)	Escina
Insuven 300 mg (60 cápsulas)	Diosmina
Intercyton 100 mg (30 y 60 cápsulas)	Flavodato disodio
Largitor 80 mg (30 y 60 cápsulas)	Vaccinium myrtillua
Metorene 5 mg (30 y 60 comprimidos)	Naftazona Ácido ascórbico
Rutice Fuerte (30 comprimidos)	Rutósidos Ácido ascórbico
Veinobiase (30 comprimidos efervescentes)	Ruscus aculeatus Ribes nigrum
Venoruton 300 mg (30 y 60 cápsulas)	Troxerutina Foledrina, sulfato
Venosan (40 grageas)	Nicotinato de inositol Troxerutina

*Doxium 250 se mantiene su indicación terapéutica para retinopatía. Fuente Agencia Española del Medicamento

Tabla III. Especialidades farmacéuticas que se mantienen autorizadas únicamente para el alivio a corto plazo (2-3 meses) del edema y síntomas relacionados con la Insuficiencia Venosa Crónica. Año 2002.

Especialidad Farmacéutica	Principio Activo	Nº Registro	Laboratorio Titular
Capilarema 75 mg (30 cápsulas)	Aminaftona	50.997	Zambon
Daflon 500 mg (30 y 60 comprimidos)	Diosmina Troxerutina	59.080	Servier
Esberiven 200 ml solución	Melilotus officinalis Ácido ascórbico	53.004	Iquinosa
Fabroven (60 cápsulas)	Hesperidina metilchalcona Ruscus aculeatus	59.471	Pierre Fabre Ibérica
Flebostasin Retard 300 mg (60 cápsulas)	Castaño de indias	60.194	Sankyo Pharma España
Pentovena 200 mg (60 cápsulas)	Hidrosmina	57.087	Iquinosa
Plantivenol 50 comprimidos	Castaño de indias	62.454	Dr. Willmar Schwabe GmbH
Provenen 50 mg (50 comprimidos)	Castaño de indias	62.455	Dr. Willmar Schwabe GmbH
Venolep 200 mg (60 cápsulas)	Hidrosmina	57.089	Farma-Lepori
Venoruton 1000 mg (14 y 30 sobres)	Troxerutina	64.262	Novartis Consumer Health
Venoruton 500 mg (30 sobres)	Troxerutina	64.261	Novartis Consumer Health
Venosmil 200 mg (20 y 60 cápsulas)	Hidrosmina	56.707	Faes

Tabla IV. Consumo (envases) de Medicamentos Flebotónicos en la Comunidad de Madrid. Años 2003-2012.

Principio activo	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
DIOSMINA						685	12.047	21.929	31.326	2.369
TROXERUTINA	43.800	43.124	42.394	43.807	45.844	46.187	44.677	40.168	37.432	22.938
HIDROSMINA	68.975	66.405	65.568	65.002	61.868	58.083	55.569	53.364	50.550	34.017
RUTÓSIDO, COMBINACIONES CON	16.432	14.765	14.967	15.006	15.060	13.631	12.772	12.232	11.781	8.988
DIOSMINA, COMBINACIONES CON	134.129	152.319	170.771	185.223	190.696	209.672	230.019	234.193	235.730	183.983
TROXERUTINA, COMBINACIONES CON	1									
BIOFLAVONOIDES	1									
ESCINA	50.650	49.012	47.113	43.476	37.897	34.899	31.763	29.649	27.624	17.626
OXERUTINAS	47.167	65.436	83.758	101.824	115.270	125.521	134.597	137.576	149.511	108.089
AMINAFTONA	445	5	1							

Fuente Dirección General de Gestión Económica de Compras de Productos Farmacéuticos de la Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Madrid.

Tabla V. Consumo de Medias (unidades) en la Comunidad de Madrid. Años 2003-2012.

Tipo de media	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
MEDIA CORTA (A-D) COMP. FUERTE	22.795	25.183	26.689	29.948	31.403	31.738	31.303	30.514	30.981	29.693
MEDIA LARGA (A-F) COMP. FUERTE	10.402	14.014	17.377	21.888	26.580	31.083	31.852	33.258	35.817	35.307
MEDIA LARGA (A-G) COMP. FUERTE	18	9	13	6	5	4	6	7	8	
MEDIA LARGA SUJ COMP. FUERTE	38	37	27	18	20	37	35	29	36	41
MEDIA E.T. CINT COMP FUERTE	4.191	4.093	3.947	3.834	3.966	3.597	3.391	3.434	3.311	3.229
MEDIAS E.T. CINT COMP FUERTE	39.525	36.902	34.767	33.506	33.184	31.767	28.525	28.434	27.464	25.618

Fuente Dirección General de Gestión Económica de Compras de Productos Farmacéuticos de la Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Madrid.

AGRADECIMIENTOS

Dña. Encarnación Cruz Martos Subdirectora de Gestión Económica de Compras de Productos Farmacéuticos.

Dña. Pilar Pérez Cayuela Responsible de Formación de la Dirección de Gestión Económica de Compras de Productos Farmacéuticos.

D. Angel Mataix Sanjuan. Sistemas de Información. Subdirección de Farmacia.

Dña. Paloma Martín Martín. Directora General de Ordenación e Inspección Dña. Gloria Calpena. Subdirectora de Inspección Sanitaria y Farmacéutica.

Tabla VI. Número de Procesos con códigos relativos a patologías flebológicas que han generado bajas laborales y su duración media en la Comunidad de Madrid. Año 2012.

Cie9	Descripción	Procesos	Días	Duración media (días)
451	Flebitis y tromboflebitis	386	15.722	40,73
451.0	Flebitis de vasos superficiales de miembros inferiores	32	803	25,09
451.1	Flebitis y tromboflebitis venas profundas miembros inferiores	77	5.450	70,78
451.11	Flebitis y tromboflebitis de vena femoral	0	0	0
451.19	Flebitis y tromboflebitis otras (vena poplítea)			
451.2	Flebitis y tromboflebitis de las extremidades inferiores no especificadas	85	3.439	40,46
451.8	De otros sitios	17	718	42,23
451.81	Vena ilíaca			
451.82	Flebitis y tromboflebitis de venas superficiales de miembros superiores	0	0	
451.9	Flebitis y tromboflebitis de sitio no especificado	98	3.521	35,93
453	Otra embolia o trombosis venosa	91	3.964	43,56
453.1	Tromboflebitis migratoria	5	206	41,20
453.2	De vena cava inferior	5	371	74,20
453.4	Embolia y trombosis venosa aguda de vasos profundos de extremidad inferior	2	120	60,00
453.5	Embolia y trombosis venosa crónica de vasos profundos de extremidad inferior			
453.6	Embolia y trombosis venosa crónica de vasos superficiales de extremidad inferior			
453.7	Embolia y trombosis venosa crónica de otros vasos no especificados			
453.8	Embolia o trombosis venosa de otras venas especificadas	21	1.001	47,67
453.81	Embolia y trombosis venosa aguda de venas superficiales de los MMSS			
453.82	Embolia y trombosis venosa aguda de venas profundas de los MMSS			
453.83	Embolia y trombosis venosa aguda de los MMSS sin especificar			
453.84	Embolia y trombosis venosa aguda de venas profundas de los MMSS			
453.85	Embolia y trombosis venosa aguda de venas axilares			
453.86	Embolia y trombosis venosa aguda de venas subclavias			
453.87	Embolia y trombosis venosa aguda de venas yugulares internas			
453.89	Embolia y trombosis venosa aguda de otras venas torácicas			
453.9	Embolia o trombosis venosa de sitio no especificado	142	8.014	56,44
454	Venas varicosas de las extremidades inferiores	2.558	69.720	27,26
454.0	Venas varicosas de las extremidades inferiores con úlcera	36	2.141	59,47
454.1	Venas varicosas de extremidades inferiores con inflamación	320	10.181	31,82
454.2	Venas varicosas de extremidades inferiores con úlcera e inflamación	30	2.166	72,20
454.8	Con otras complicaciones (dolor, edema, tumefacción)			
454.9	Venas varicosas de extremidades inferiores sin mención de úlcera o inflamación	840	24.916	29,66
456	Venas varicosas de otros sitios	16	649	40,56
456.5	Varices pélvicas	16	726	45,38
456.6	Varices vulgares	17	591	34,76
456.8	Varices de otro sitio	107	2844	26,58
457	Trastorno no infeccioso de los canales linfáticos	6	219	36,50
457.0	Síndrome de linfedema post mastectomía	12	635	52,91
457.1	Otros Linfedema	59	3.364	57,01

Tabla VI.
Continuación

Cie9	Descripción	Procesos	Días	Duración media (días)
457.2	Linfangitis	12	178	14,83
457.8	Otros trastornos no infecciosos de los canales linfáticos			
459.1	Síndrome Postflebítico			
459.10	Síndrome Postflebítico sin complicaciones			
459.11	Síndrome Postflebítico con úlcera			
459.12	Síndrome Postflebítico con inflamación			
459.13	Síndrome Postflebítico con úlcera e inflamación			
459.19	Síndrome Postflebítico con otras complicaciones			
459.2	Compresión venosa	6	109	18,16
459.3	Hipertensión venosa crónica (idiopática)			
459.30	Hipertensión venosa crónica sin complicaciones			
459.31	Hipertensión venosa crónica con úlcera			
459.32	Hipertensión venosa crónica con inflamación			
459.33	Hipertensión venosa crónica con úlcera e inflamación			
459.39	Hipertensión venosa crónica con otras complicaciones			
459.8	Otros trastornos específicos del sistema circulatorio	4	179	44,75
459.81	Insuficiencia venosa (periférica) no especificada	1	2	
459.89	Otros			
459.9	Trastorno del aparato circulatorio no especificado	6	67	11,16
Cie9	TOTAL	5.007	162.016	

Fuente Dirección General de Ordenación e Inspección de la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Armesto S, Abadía B, Durán A, Bernal E. España: Análisis del Sistema Sanitario 2010 . Observatorio Europeo de Políticas y Sistemas de Salud.
2. Lillo Fernández de Cuevas JM, Rodríguez Blas MC. Gasto Sanitario Público 2011. Dirección General de Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia. Secretaría General de Sanidad y Consumo. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
3. González López-Valcárcel, B, Barber Pérez. P. Oferta y Necesidad de Médicos Especialistas en España (2006-2030). Grupo de Investigación en Economía de la Salud Universidad de Las Palmas de GC. Marzo 2007.
4. Álvarez R. Mapa Asistencial de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular. Año 2010.
5. Moreno-Carriles RM. Evolución de los Registros de Actividad de la SEACV. Libro Blanco de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular en España. Drug Farma 2011. Pag. 137-154
6. GECLIF Gestión Clínico Financiera y coste por Proceso. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud. Subdirección General de Coordinación Administrativa. Madrid 2001.

5 Recursos actuales en España para la atención a la IVC: Sector Privado

José Manuel Jiménez Arribas
Médico Adjunto. Angiología y Cirugía Vascular.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Miren Gómez Ayechu
Anestesista.
Complejo Hospitalario de Navarra

RESUMEN

La especialidad de angiología y cirugía vascular, y dentro de ella la flebología y linfología, tiene unos cometidos específicos y ampliamente conocidos. Asimismo, es de dominio público el arsenal terapéutico, así como los medios humanos y organizativos de los que dispone la Sanidad Pública a la hora de tratar las enfermedades venosas. Todos estos datos están profusamente recogidos en registros de las propias sociedades, así como por instituciones públicas, como el Instituto Nacional de Estadística, y permiten establecer modelos predictivos de los recursos materiales y humanos necesarios para poder afrontar el tratamiento de las enfermedades vasculares en general, y del sistema venoso en particular.

De forma diametralmente opuesta, a nivel privado es prácticamente desconocido el número de personas, centros, clínicas, gabinetes, etc., que se dedican al tratamiento de las enfermedades venosas. Y, de la misma manera, es desconocido el número de actos médicos que se llevan a cabo, así como la categoría de los mismos, e incluso la especialidad de quienes los llevan a cabo; puesto que, mientras que en el Sistema Público, el peso del tratamiento de la patología venosa recae fundamentalmente en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular, a nivel privado hay multitud de profesionales, con muy diversa titulación, que se dedica a ello.

Con la idea de establecer quién, cómo y que procedimientos venosos se realizan en la Sanidad Privada, desde el Capítulo Español de Flebología y Linfología se confeccionó un listado de 358 profesionales y 135 instituciones que se dedican al tratamiento de la patología venosa en España, y se les remitió un cuestionario donde se refleja el número y tipo de procedimientos mensuales que realiza cada uno de ellos. De los 493 cuestionarios enviados, sólo se obtuvo respuesta en 18 de ellos, el 3,65 % del total. Esto refleja la dificultad existente a la hora de realizar un registro de actividad similar al que se realiza periódicamente en el Sistema Público.

No obstante, y aunque son datos difícilmente valorables por su escaso número, es resaltable que a nivel privado hay un porcentaje mayoritario de técnicas mínima o nulamente invasivas, en detrimento de la cirugía convencional que, por otra parte, es lo más practicado en el Sector Público.

En conclusión, la actividad venosa en el Sistema Privado de Salud sigue siendo una casi completa desconocida, para la cual habrá que establecer registros progresivamente más ambiciosos para poder estimar el número de profesionales que se dedican a ella, su titulación, tipo de procedimientos, resultados, complicaciones, etc.

Palabras clave: Insuficiencia Venosa Crónica. Sector privado. Registro.

ECURSOS ACTUALES EN ESPAÑA PARA LA ATENCIÓN A LA IVC: SECTOR PRIVADO

Es conocida la alta prevalencia de la insuficiencia venosa crónica en España en todas sus manifestaciones. Estos datos fueron puestos de manifiesto en el estudio Detect [1] realizado en el año 2000, y posteriormente confirmados e incluso aumentados en el estudio Detect [2] llevado a cabo en el año 2006. Este último estudio, además de constatar una mayor prevalencia de la esperada y registrada en artículos previos, apreció una importante variación en los tipos de tratamiento aplicados y en los motivos de derivación a atención especializada.

Por otra parte, también es de dominio público el número y tipo de intervenciones que se realizan sobre el sistema venoso en el sector público. Anualmente la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular publica un registro de dicha actividad, en el cual se analizan los procedimientos llevados a cabo por los distintos servicios, el tipo de los mismos, número de ingresos urgentes o programados, etc., en definitiva se recoge una muestra muy amplia de la actividad quirúrgica de los servicios de Cirugía Vascular del Sistema Público Español [3].

Hasta la fecha ha habido múltiples intentos de registrar de alguna manera la actividad privada en relación al tratamiento de las enfermedades venosas. Tiene especial interés porque así como en el Sector Público la mayor parte de la carga asistencial la asumen los servicios de cirugía vascular, a nivel privado hay una colección tremendamente variopinta de especialistas que se dedican a ello. Probablemente por el hecho de que es relativamente económico y sencillo contar con la infraestructura necesaria para el tratamiento de la mayoría de las patologías venosas, la rentabilidad económica que ello supone y una relativa ausencia de complicaciones graves, la patología venosa es un terreno abonado para su abordaje a nivel privado, y de hecho supone

la mayor parte de los procedimientos que llevan a cabo los cirujanos vasculares fuera de la Sanidad Pública. Esta situación hace difícil que exista una uniformidad y una cierta protocolización de los tratamientos de las patologías venosas, y ese es uno de los principales motivos de llevar a cabo un registro de la actividad privada, para poder establecer, por decirlo de algún modo, un punto de partida. Por conocer la situación de la que partimos, qué se hace, quién y de qué manera.

Ante las dificultades que supone sondear siempre las actividades que se realizan en el sector privado, desde el CEFyL nos planteamos el envío de un cuestionario lo más sencillo posible, aséptico y, por supuesto anónimo, para conocer de forma aproximada el número de procedimientos venosos mensuales que se realizaban fuera del sistema público de salud, y las características de cada uno. Fundamentalmente interesaba conocer el tipo de tratamientos que se llevaban a cabo, desde los procedimientos quirúrgicos tradicionales, hasta las técnicas más recientes, como esclerosis con vapor de agua o radiofrecuencia, pasando por el tratamiento con endoláser, la esclerosis ecoguiada, etc. Por último había un apartado de otros procedimientos, que pretendía englobar tratamientos menos habituales pero, no por ello, ausentes en la cirugía venosa privada, como injertos cutáneos para el tratamiento de úlceras, valvuloplastias, etc. (Tabla I).

Dicho cuestionario, una vez sometido a la aprobación del comité científico del CEFyL, se remitió a 358 profesionales y 135 centros en los cuales había constancia de que se realizaban procedimientos vasculares, independientemente de la titulación de quién los llevaba a cabo. A pesar del anonimato y la confidencialidad amparados por el CEFyL, la respuesta fue pobre, aunque quizás más de lo esperado. Obtuvimos respuesta a 18 de los 493 cuestionarios enviados, esto es, el 3,65% del total, lo cual no representa, obviamente, una muestra suficientemente representativa. En total, se registraron 919 procedimientos venosos entre los 18 cuestionarios respondidos, 52 cirugías tronculares (5,6%), 76 flebectomías (8,2%), 6 ligaduras de perforantes (0,6%), 126 tratamientos tipo CHIVA (13,7%), 441 esclerosis de varículas y/o teleangiectasias (48%), 91 esclerosis ecoguiadas (10), 75 tratamientos con láser endovenoso (8,1%), 17 esclerosis con radiofrecuencia (1,8%), y ningún procedimiento de esclerosis con vapor de agua. Asimismo, se registraron 35 intervenciones diversas (3,8%), que correspondían fundamentalmente a valvuloplastias, como así nos indicaron los profesionales que respondieron al cuestionario, aunque también había un muy pequeño número de injertos cutáneos (Tabla II).

Aún no pudiendo extraerse conclusiones definitivas, dado el escaso número de la muestra, llama la atención el abrumador desequilibrio a favor de las técnicas "no quirúrgicas", con un total de 624 procedimientos frente a los 295 tratamientos "quirúrgicos", esto es, un 68% y un 32% respectivamente. Entre los tratamientos no quirúrgicos, el más utilizado correspondió a la esclerosis líquida o con microespuma de teleangiectasias, varículas y varices no tronculares, con 441 procedimientos, prácticamente la mitad del total (48%). La esclerosis ecoguiada y el láser endovenoso también son utilizados con cierta frecuencia, mientras que la radiofrecuencia y el vapor de agua se utilizan ocasionalmente.

Se puede observar que esta situación es diametralmente opuesta a lo encontrado en el tratamiento de la patología venosa en el sistema público de salud, donde lo más frecuente es el tratamiento quirúrgico de las varices. De hecho, en el último registro publicado, de un total de 27.503 procedimientos venosos registrados, 23.151 correspondieron a algún tipo de técnica quirúrgica sobre el sistema venoso, lo cual significa el 84% de todas los tratamientos registrados[3]. Esto indica la necesidad del sector privado de enfocarse a técnicas menos invasivas, con un menor período de recuperación y, en teoría, con menos número de complicaciones y menor gravedad de las mismas. La posibilidad de llevarlas a cabo con un aparataje razonablemente limitado también influye en que sean técnicas de elección a nivel privado. Y por último, y no menos importante, son técnicas con unos resultados a corto y largo plazo contrastados[4,5], por lo general realizables en régimen ambulatorio y sin necesidad en muchos casos de un quirófano, lo cual repercute en unos costes contenidos, lo que resulta esencial tanto para el paciente como para el profesional que las lleva a cabo.

En definitiva, la conclusión más importante es la necesidad de llevar a cabo registros que abarquen a un mayor número de profesionales, no tanto para hacer modelos predictivos de necesidades humanas o de equipamiento, sino para tener un cierto conocimiento de qué tipo de procedimientos se realizan a nivel privado, en qué condiciones, y por parte de quién. Probablemente no haya que tener una titulación específica para el tratamiento de las enfermedades venosas en el sector privado, a diferencia del sistema público, donde la mayor parte la asumen los cirujanos vasculares, pero sí es imprescindible que haya una capacitación probada, y la única forma de poder conocerlo es con un registro exhaustivo y con una mayor colaboración de todos los profesionales implicados[6].

Tabla I. Registro de actividad venosa.

Nº DE PROCEDIMIENTOS/MES ___

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO		TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO	
Cirugía troncular	___	Esclerosis	___
Varicectomías	___	Esclerosis ecoguiada	___
Ligadura de perforantes	___	Endoláser	___
CHIVA	___	Radiofrecuencia	___
Otras (*)	___	Vapor de agua	___

(*) Cirugía valvular, cobertura de úlceras, traumatismos, etc.

Tabla II. Registro de actividad venosa.

C.Tron	Fleb.	Perf.	CHIV	Escler.	Ecogui	Láser	Radio	Vapor	Otras	Total
4	4	1	1	5	0	0	6	0	1	22
0	0	0	2	3	0	0	0	0	0	5
0	14	0	20	30	3	2	0	0	20	89
5	7	1	0	2	20	0	0	0	0	35
8	6	0	2	30	4	0	0	0	0	50
2	1	0	1	20	1	0	2	0	0	27
5	5	0	2	5	3	0	0	0	0	20
0	0	0	0	4	16	0	0	0	0	20
0	3	0	12	0	0	0	0	0	0	15
4	11	0	0	48	4	1	6	0	0	74
5	10	2	16	120	30	5	1	0	10	199
0	0	0	4	38	0	32	0	0	2	76
0	0	0	2	16	0	10	1	0	2	31
8	0	0	0	20	0	15	0	0	0	43
1	15	2	0	50	10	10	0	0	0	88
0	0	0	32	20	0	0	0	0	0	52
10	0	0	8	30	0	0	1	0	0	49
0	0	0	24	0	0	0	0	0	0	24
52	**76**	**6**	**126**	**441**	**91**	**75**	**17**	**0**	**35**	**919**

C.tron: cirugía troncular

Fleb.: flebectomías

Perf.: ligadura de perforantes

CHIV: técnica CHIVA

Escler.: esclerosis líquida o con microespuma de varículas, teleangiectasias, etc.

Ecogui: esclerosis ecoguiada de varices troncularles, ejes safenos, etc.

Láser: esclerosis con láser endovenoso

Radio: esclerosis con radiofrecuencia

Vapor: esclerosis con vapor de agua

Otras: injertos cutáneos, valvuloplastias, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gesto-Castromil R, Grupo DETECT-IVC, García J.J. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica. Estudio DETECT-IVC. Angiología 2001;53:249-260
2. Álvarez Fernández L.J, Lozano F, Marinel lo-Roura J, Masegosa Medina J.A. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España:estudio DETECT-IVC 2006. Angiología 2008; 60: 27-36
3. Moreno-Carriles R.M. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular 2011. Angiología 2013; 65: 16-33
4. Almeida J.I, Raines J.K .Radiofrequency Ablation and Laser Ablation in the treatment of varicose veins. Annals of Vascular Surgery 2006;20: 547-552
5. Cabrera J, Cabrera J. Jr, Garcia-Olmedo M.A. Sclerosants in microfoam: anew approach in angiology. En The Vein Book: Chapter 22; 209-217. Edited by John J. Bergan. Elsevier Academic Press 2007
6. Moreno-Carriles R.M. La importancia de los registros de actividad. Angiología 2001;53: 217-227

6 Base genética de las varices

José María Romero Carro
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Joan Fité Matamoros
M.I.R. en Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

RESUMEN

En los últimos años se ha producido un revolucionario avance en el campo de la Genética Humana, permitiendo la transición del análisis clásico de enfermedades monogénicas al acercamiento a la base genética de las enfermedades complejas y comunes. Clásicamente se ha considerado la presencia de varices primarias como un fenómeno con un fuerte componente familiar. La práctica clínica habitual ha reforzado esta percepción, llevando a dar por hecho que existe un componente hereditario o genético. En los últimos años, gracias a los avances en las técnicas de estudio genético y a los estudios previos, se ha conseguido aclarar parcialmente la existencia de este sustrato familiar. En este capítulo explicaremos la evidencia existente en la base genética de las varices.

Palabras clave: Varices, genética, heredabilidad, genes.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente se han establecido diferentes factores de riesgo para la aparición de varices pero sin llegar a cuantificar su peso relativo en el desarrollo de la enfermedad. Se ha considerado como factores de riesgo en el desarrollo de varices la obesidad, alteraciones en el arco del pie, gestación, sedestación prolongada y obesidad[1,2]. En otros estudios se ha estratificado los factores de riesgo según el sexo[3]. En mujeres los embarazos, la vida sedentaria, la historia familiar y el sobrepeso son los principales responsables, mientras que en hombres lo son el sobrepeso, la vida sedentaria y los antecedentes familiares en este orden. A pesar de la importancia de esta patología, el papel de la herencia en el desarrollo de las varices sigue siendo controvertido. Se plantea la duda de si hay una causa genética predominante en el desarrollo. Podemos encontrar artículos donde se sugiere la existencia de una susceptibilidad familiar en su desarrollo[4-6]. Otros en cambio no han encontrado ningún componente hereditario o es significativamente menor de lo que se propone en la literatura, sugiriendo un mayor peso de los elementos ambientales[7,8]. Entre los estudios que avalan el componente hereditario, la mayoría presentan sesgos importantes[9]. El primero es la obtención de datos mediante entrevista telefónica o autocuestionarios. El segundo, es el pequeño tamaño muestral y a menudo basado en muestras seleccionadas. Estos sesgos afectan a los resultados sobre la importancia de los antecedentes familiares, lo que reduce la credibilidad de muchos de los informes que proponen un fuerte componente hereditario de las venas varicosas.

CONCEPTOS DE GENÉTICA MOLECULAR

La genética se define como la disciplina de la biología que estudia la herencia de caracteres y la variación de los mismos en los seres vivos[10]. La heredabilidad de caracteres físicos observables o cuantificables entre seres vivos ha sido siempre conocida e incluso aplicada para controlar la aparición de rasgos fenotípicos con diversos objetivos, como en la agricultura. Sin embargo no es hasta mediados del siglo XIX que a partir de los estudios de Gregor Mendel aparece la genética como concepto y objeto de estudio sistemático. En 1928 Frederick Griffith, definió el "principio de transformación", donde se habla por primera vez de un medio físico para la transmisión de características. En 1944 Avery, McLeod y McCarthy aíslan y describen la molécula de ADN como molécula responsable de la herencia de los caracteres, nace la genética molecular. En 1975, Frederick Sanger desarrolló el método de Sanger, que permitió secuenciar el genoma del bacteriófago Phi-X174, el primer organismo del que se secuenció totalmente su genoma, por lo que se le concedió el Premio Nobel en 1980.

Otro avance esencial fue la técnica PCR (Polymerase Chain Reaction) para amplificar secuencias de ADN inventada por Kary Banks, por lo que recibió el premio Nobel de Química de 1993. La culminación de todas las investigaciones llegó con en el proyecto Genoma Humano que llevó a la primera secuenciación completa del genoma realizada en 2003 para fines biomédicos.

Fenotipo se define como la expresión del genotipo condicionada por un determinado ambiente. Los rasgos fenotípicos se consideran la expresión visible y efectiva de la información genética y son tanto físicos como conductuales.

La heredabilidad explica la proporción del fenotipo que se debe a la variación genética y la debida a factores ambientales. Cuanto más alta es la heredabilidad, más grande es la contribución de las diferencias genéticas entre individuos para el fenotipo del rasgo estudiado[10].

Definimos loci, en singular locus, como una posición fija en un cromosoma, como la posición de un gen o de un marcador, cuya secuencia es variable con lo que presenta distintos posibles alelos en la población[10]. Polimorfismo genético hace referencia a la existencia en una población de múltiples alelos de un gen. Es decir, un polimorfismo es una variación en la secuencia de un locus determinado del ADN entre los individuos de una población, con posible cambio en la expresión fenotípica de dicho gen[10].

Los Microarrays son chips de ADN que sirven como soporte físico, dividido en diferentes celdas, para identificar genes de una muestra de material genético con una expresión diferencial bajo condiciones distintas[10].

Disponemos de distintos métodos para intentar estimar la heredabilidad. Los estudios de correlación intentan determinar el grado de dependencia genética entre dos caracteres en la población. Posteriormente, estudios de ligamiento no paramétrico (método indirecto que permite establecer la relación de una enfermedad entre distintos miembros de una familia mediante el uso de marcadores genéticos localizados en regiones cromosómicas de interés, para asociar así ciertos locus a la enfermedad en estudio) y de asociación estadística detectan genes candidatos como responsables del atributo estudiado.

LAS VARICES COMO ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL

Debemos considerar las varices como una enfermedad multifactorial donde la interrelación de factores ambientales y genéticos genera una predisposición a la presencia o desarrollo del fenotipo en cuestión[11,12].

Han aparecido gradualmente estudios con mayor validez interna que han permitido definir de forma más precisa el peso relativo de los distintos factores de riesgo. Trabajos como los de Ahti et al.[8] han intentado dotar de validez estos resultados para combatir los resultados contradictorios de la literatura. Llegan a la conclusión que en los estudios revisados en los que se intenta eliminar los sesgos de información mediante un diagnóstico objetivo la consistencia y peso relativo de la historia familiar aumentaba[9,13].

Se han propuesto distintos modelos de herencia en las varices. Los primeros modelos abogaban por una herencia autosómica dominante por la afectación de mucha descendencia de un solo progenitor y afectación de generaciones sucesivas. Posteriormente los resultados de algunos estudios empezaron a proponer una herencia recesiva debido a la discontinuidad en la herencia observada en estudios con más pacientes y pedigríes más grandes[1]. Incluso se ha descrito en gemelos univitelinos una concordancia del 84% en el desarrollo de varices o insuficiencia venosa, frente a sólo un 39% en gemelos bivitelinos[14]. Lo que parece claro de entrada es que la herencia no presenta ligación al sexo dado que es muy frecuente observar pedigríes con padre e hijo afectos con madre sana.

Esta heterogeneidad en la literatura y los resultados indica posiblemente distintos tipos de predisposición genética a las varices, distintos genotipos para un mismo fenotipo intermediario con distintos patrones de herencia en cada caso.

En un estudio descriptivo realizado en 1998 en China analizaron familias nucleares donde la mayoría presentaban herencia autosómica dominante con una penetrancia de hasta un 92%, con algunos casos compatibles con herencia autosómica recesiva y un 37% de casos esporádicos[1]. En 1969 Hauge y Gundersen postularon el modelo de herencia multi-factorial para la enfermedad venosa crónica, cosa que explicaría la variabilidad de resultados y que se basaría en la idea de que en el fenotipo de las varices se involucran diferentes genes con influencia distinta junto con múltiples factores externos que modularían el riesgo de expresión de la enfermedad y su severidad[11]. Desde entonces se han planteado estudios para detallar los loci y polimorfismos implicados para predecir el riesgo de desarrollo de la enfermedad.

El estudio de Fiebig et al.[15] seleccionó a 2.701 pacientes que aportaron en el reclutamiento de familiares un total de 16.434 individuos con insuficiencia venosa crónica que se estratificaron según su grado CEAP. La contribución genética a la IVC se estimó a través del cálculo de la heredabilidad usando un modelo informatizado de similaridad basado en pedigríes. La heredabilidad estimada fue del 17,3 +/- 2,5% ($P = 1,4 \times 10e^{-3}$), mostrándose en la estratificación una heredabilidad ligeramente mayor en estadios C2. Se concluyó que la heredabilidad era más importante como factor de riesgo que la edad o el sexo. Además demuestra, en la línea de otros estudios publicados recientemente, que en varones el fenotipo es significativamente más severo[5,16].

ALTERACIONES EN LA FORMACIÓN DE LA PARED VENOSA

El engrosamiento mural de las venas varicosas ha sido estudiado a nivel molecular y se ha detectado una alteración en la agregación y ordenación del colágeno mural, pero falta mucho por saber de su heredabilidad y las causas influyentes en estos cambios[17,18].

A nivel molecular se han realizado ensayos con microarrays para hibridar el mRNA aislado en venas sanas y varicosas, permitiendo ver las diferencias en la expresión genética entre ellas y localizar posibles genes implicados en la etiopatogenia de la enfermedad[14,17-21]. En la pared de la vena varicosa se ha descrito la sobreexpresión y sobrerregulación de más de 80 genes, la mayoría pertenecientes a moléculas de la matriz extracelular, del citoesqueleto y de regulación de los miofibroblastos. Entre los genes sobreexpresados en las varices se han descrito de forma especial el BIGH3, la tubulina, el lumican, la actinina, el colágeno tipo I del endotelio vascular, la actina y la tropomiosina, así como el factor de crecimiento tumoral beta (TGFB) y distintas metaloproteasas (MMPs)[18,19]. Aunque todavía se desconoce el detalle molecular y las interrelaciones de estas vías de señalización celular y de la inflamación, es clara la relación entre las vías de la inflamación celulares y el desarrollo de venas varicosas. Algunos de estos componentes moleculares no se sabe si son factores primarios en el desarrollo de insuficiencia venosa crónica o son factores secundarios desencadenados por los cambios hemodinámicos en la pared venosa, lo que provocaría alteraciones en la expresión de ciertos genes que predispondrían al desarrollo de la enfermedad.

Respecto al efecto de la hipertensión del sistema venoso como desencadenante o precipitante de los cambios de la insuficiencia venosa crónica y el desarrollo de varices se ha estudiado fundamentalmente extrapolándose la información de estudios realizados del estrés de pared y los cambios asociados en la hipertensión arterial. Esto se debe a que se han realizado estudios más numerosos y más detallados a nivel molecular e histológico de los cambios presentes en arterias, fundamentalmente coronarias[18].

En presencia de una hipertensión venosa o de un flujo invertido aparece un daño endotelial con disrupción del glicocálix de las células, formación neointimal, activación de vías de la inflamación y desarrollo de fibrosis tisular. Estos fenómenos alteran los patrones de proliferación de miofibroblastos y leiomiocitos, aumentan la migración de células inflamatorias hacia la pared vascular y producen cambios en los patrones de expresión proteica de las células de pared venosa. Es la respuesta del organismo para regular la presión resultante del hiperaflujo y estabilizar la vena, provocar un remodelado vascular. El remodelado vascular provocaría a su vez más cambios en la migración celular, proliferación y apoptosis de fibroblastos y miocitos del endotelio, así como cambios en la regulación de la matriz extracelular. A pesar de que en un principio esto lograría compensar con éxito este aumento de presión, a medio plazo estos cambios provocan la insuficiencia de la vena[17,18,22]. Se han identificado mecanismos moleculares mecanosensitivos que detectan estos cambios y activan la cascada molecular de señalización intracelular iniciándose en las uniones intercelulares, integrinas, receptores tirosincinasa y distintos componentes de la membrana celular. Estos sensores activan cascadas moleculares que culminan en una expresión genética diferencial por cambios en sus patrones de expresión. Estas vías de señalización son complejas, como las vías de la proteincinasa C, la fosfatidilinositol-3-cinasa o las cinasas activadas por fosfato de la mitosis (MAPKs). Los eslabones finales de estas vías moleculares culminan en formación de complejos de promoción de la transcripción (los complejos de transcripción o transcriptomas son el conjunto de cofactores asociados, en general proteicos, que interaccionan físicamente con distintas regiones del ADN en el momento de la transcripción, modulando de forma positiva o negativa la transcripción o alterando el producto transcripcional de una misma secuencia de ADN[10]) que a través de proteínas como c-fos o c-Jun sobreexpresan distintos genes[17,18,20,21].

Paralelamente, el estrés de pared circunferencial se ha demostrado in vitro que influye en las vías de proliferación y apoptosis celular a través de promotores como c-Myc, que sobreexpresan factores como el VEGF o factores moleculares que aumentan la sensibilidad de las células al estrés de pared a nivel transcripcional[22]. En general se considera al aumento del estrés de pared el responsable de la sobreexpresión de HIF1a, TGFB1 y otros factores de crecimiento favorecedores de la proliferación de células musculares lisas y fibroblastos, los cuales provocan la esclerosis de la pared venosa y arterial y su fracaso hemodinámico. La influencia a nivel molecular del estrés de pared se ha estudiado recientemente in vivo en injertos venosos arterializados en ratones, encontrando alteraciones en la expresión y regulación de MMPs (sobre todo la 2 y la 9), en la proliferación y migración de células musculares lisas, en la respuesta inflamatoria local y en la respuesta vasomotora[23]. Se sugiere un rol fundamental de los radicales libres y la hipoxia local en células endoteliales más allá de la presión del flujo como factor que regula la expresión de MPAK y provoca una modulación de la transcripción en el endotelio vascular.

GENES RELACIONADOS CON LAS VARICES

Se han identificado ciertos polimorfismos vinculados al desarrollo de varices en familias, incluso se han descrito genes relacionados en el desarrollo de insuficiencia venosa y trombofilia hereditaria[14,17,19,20,24]. De hecho la relación entre insuficiencia venosa crónica y trombofilias ya se intuía clínicamente.

Wiszniewski et al.[25] han descrito que pese al tratamiento y cumplimiento similares, la incidencia de trombofilia hereditaria (diagnosticada tras episodio de tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis o trombosis venosa profunda) es mayor en pacientes con insuficiencia venosa crónica, así como su recurrencia y la duración de la trombosis.

Actualmente hay en curso distintos estudios que están estudiando loci susceptibles de participar en la génesis y la herencia de la IVC a partir de estudios de ligamiento y posterior amplificación y secuenciación genéticas. Se han descrito familias con insuficiencia venosa hereditaria siguiendo un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta a través de estudios de ADN de sangre periférica[24]. En muchos de los estudios se define la asociación de la clínica de varices con el marcador genético D16S520 en el cromosoma 16q24, asociado al gen FOXC2. En el estudio de Serra et al[24], las familias con el marcador positivo presentaban varices ostiales de safena interna sugiriendo que en su desarrollo participa un gen o combinación de genes de la región FOXC2 o genes vecinos. De hecho, otro estudio realizado en hermanos gemelos y mellizos mostró alta heredabilidad tanto de varices superficiales como de hemorroides ligada a la región FOXC2[14].

A nivel molecular, FOXC2 se ha descrito como un locus implicado en el desarrollo linfático y vascular por producción de un factor de transcripción cuya acción se relaciona con el producto de otros genes como FOXL1, FOXF1 o IRF8. Se sabe que su mutación heterozigota se asocia a linfedemas sindrómicos bilaterales por alteración en la función tanto de fibroblastos como de leiomiocitos, y recientemente se ha descrito que su mutación se traduce histológicamente en la disfunción valvular venosa tanto superficial como profunda[14,17,19].

Del mismo modo, en pacientes con varices se ha descrito una sobreexpresión de VEGF tanto endotelial como epidérmico, por lo que una alteración en los genes encargados de regular su expresión intervendrían en la aparición de las varices[22]. También se ha reportado en pacientes tanto con IVC como con varices tronculares una sobreexpresión de los niveles de mRNA de MMP2 en células endoteliales, aunque en el estudio comparativo entre polimorfismos distintos conocidos del gen no se hallaron diferencias, con lo que queda por descubrir el polimorfismo concreto que induce la sobreexpresión asociada a las varices[21].

Progresivos estudios de ligamiento genético presentan nuevos locus susceptibles de relacionarse con la aparición de varices, como en el estudio de Jin et al.[20] en el que, tras identificar el locus COL1A2 como asociado al desarrollo de varices, se ha visto que algunos polimorfismos del mismo de un solo par de bases afecta el riesgo de desarrollo de insuficiencia venosa de forma significativa a través de una alteración de los mecanismos de regulación de microRNAs.

IMPLICACIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

La evidencia científica actual corrobora la importancia de los factores genéticos en la aparición y desarrollo de las varices. Parece que cambios de secuencia en algunos alelos de genes relacionados con el metabolismo de la pared podrían ser la causa de la heredabilidad de las varices, de su recurrencia o de la forma de presentación de la insuficiencia venosa.

El conocimiento de estas alteraciones podría abrir la puerta a terapias específicas para tratar las vías afectadas. La relación encontrada entre trombofilías y varices podría ser de utilidad para detectar y tratar aquellos pacientes con varices y riesgo aumentado de complicaciones tromboembólicas.

En conjunto hacen falta más estudios con muestras grandes de poblaciones diferentes para identificar cuáles son los genes y sus polimorfismos directamente implicados en la aparición de varices y su papel exacto en cada aspecto del desarrollo de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pistorius MA. Chronic venous insufficiency: the genetic influence. Angiology 2003 54: S5-12.
2. Vaquero F, Clara A. Tratado de las enfermedades vasculares. Viguera Editores 2006. p. 966. ISBN 9788485424610.
3. Álvarez LJ, Lozano F, Marinel·lo J, Masefosa JA. Encuesta epidemiológica sobre la IVC en España: studio detect-IVC 2006. Angiología 2008; 60(1): 27-36.
4. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. J Vasc Surg. 2004;40(4):650-9. Epub 2004/10/09.
5. Kroeger K, Ose C, Rudofsky G, Roesener J, Hirche H. Risk factors for varicose veins. Int Angiol 2004;23:29-34.
6. Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FG. Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. J Clin Epidemiol 2003;56:171-9.
7. Malhotra SL. An epidemiological study of varicose veins in Indian railroad workers from the south and north of India, with special reference to the causation and prevention of varicose veins. Int J Epidemiol. 1972; 1(2):177-183.
8. Ahti TM, Makivaara LA, Luukkaala T, Hakama M, Laurikka JO. Effect of family history on the incidence of varicose veins: a population-based follow-up study in Finland. Angiology. 2009;60(4):487-91.
9. Ahti TM, Makivaara LA, Luukkaala T, Hakama M, Laurikka JO. Effect of family history on the risk of varicose veins is affected by differential misclassification. J Clin Epidemiol. 2010;63(6):686-90
10. Griffiths AJF, Wessler SR, Lewontin RC, Carroll SB. Genética. 2008. McGraw – Hill Interamericana. 9a edición.
11. Hauge M, Gundersen J. Genetics of Varicose Veins of the Lower Extremities. Hum Hered 1969;19:573–580.
12. Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud JM, De Vincenzi I, Carpentier PH. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. J Dermatol Surg Oncol. 1994 May;20(5):318-26.
13. Zöller B, J Ji, Sundquist J, Sunquist K. Family history and risk of hospital treatment for varicose veins in Sweden. BJS 2012; 99:948-53.
14. Mym Ng, Andrew T, Spector TD, Jeffery S. Linkage to the FOXC2 region of chromosome 16 for varicose veins in otherwise healthy, unselected sibling pairs. J Med Genet 2005; 42:235-39.
15. Fiebig A, Krusche P, Wolf A, Krawczak M, Timm B, Nikolaus S, et al. Heritability of chronic venous disease. Human genetics. 2010;127(6):669-74. Epub 2010/04/01.
16. Jawien A. The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. Angiology. 2003;54 Suppl 1:S19-31. Epub 2003/08/26.
17. Lee S, Lee W, Choe Y, Kim D, Na G, Im S, et al. Gene expression profiles in varicose veins using complementary DNA microarray. Dermatologic surgery: official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]. 2005;31(4):391-5. Epub 2005/05/06.
18. Anwar MA, Shalhoub J, Lim CS, Gohel MS, Davies AH. The effect of pressure-induced mechanical stretch on vascular wall differential gene expression. J Vasc Res. 2012;49(6):463-78. Epub 2012/07/17.
19. Mellor RH, Brice G, Stanton AW, French J, Smith A, Jeffery S, et al. Mutations in FOXC2 are strongly associated with primary valve failure in veins of the lower limb. Circulation. 2007;115(14):1912-20. Epub 2007/03/21.
20. Jin Y, Xu G, Huang J, Zhou D, Huang X, Shen L. Analysis of the Association Between an Insertion/Deletion Polymorphism Within the 3' Untranslated Region of COL1A2 and Chronic Venous Insufficiency. Annals of vascular surgery. 2013;27(7):959-63. Epub 2013/07/16.
21. Gormus U, Kahraman OT, Isbir S, Tekeli A, Isbir T. MMP2 gene polymorphisms and MMP2 mRNA levels in patients with superficial varices of lower extremities. In Vivo. 2011;25(3):387-91. Epub 2011/05/18.
22. Florez A, De Haro J, Bleda S, Varela C, Esparza L, Acin F. Analysis of vascular endothelial growth factor gene expression in the tissues of patients with chronic venous insufficiency. Phlebology / Venous Forum of the Royal Society of Medicine. 2013;28(1):32-7. Epub 2012/03/01.
23. Pascarella L, Schmid-Schonbein GW, Bergan J. An animal model of venous hypertension: the role of inflammation in venous valve failure. Journal of vascular surgery. 2005;41(2):303-11. Epub 2005/03/16.
24. Serra R, Buffone G, de Franciscis A, Mastrangelo D, Molinari V, Montemurro R, et al. A genetic study of chronic venous insufficiency. Annals of vascular surgery. 2012;26(5):636-42. Epub 2012/06/06.
25. Wiszniewski A, Bykowska K, Bilski R, Jaskowiak W, Proniewski J. Prevalence rate for inherited thrombophilia in patients with chronic and recurrent venous leg ulceration. Wound repair and regeneration : official publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society. 2011;19(5):552-8. Epub 2011/11/19.Burton, Alan Chadburn. Physiology and Biophysics of the Circulation: An introductory text. 1975

7 Conceptos Actuales en la "Hemodinámica Venosa"

Antonio Luis Cabrera Garrido
Cirujano Cardiovascular

LOS DISTINTOS FUNDAMENTOS ANATOMOENERGÉTICOS DE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA DE LA SANGRE EN EL SISTEMA VENOSO CAVO INFERIOR

INTRODUCCIÓN

Para situar "La función circulatoria fisiológica de la sangre en el sistema venoso cavo inferior" dentro de la "Función circulatoria general" recorremos tres etapas.

- En la primera etapa partimos de la "Función circulatoria" general con sus tres marcos circulatorios y apartamos el *marco del círculo menor o pulmonar* y el *marco lineal linfático* para quedarnos con la "Función circulatoria sistémica de la sangre" (FCSS).
- En la segunda etapa recorremos la FCSS analizando los recursos anatómicos, los recursos energéticos y los recursos de control que la sustentan.

El conjunto de recursos anatómicos, energéticos y de control que convergen en un espacio y tiempo constituyen el "Fundamento anatomoenergético" (FAE) vigente que es múltiple y variable. Los FAE que ejercen en la "Función circulatoria de la sangre en el sistema venoso cavo inferior" (FCS-SVCI) son los de mayor complejidad y merecen la especial atención de los interesados por la flebología.

- En la tercera etapa de esta hoja de ruta marcamos los grandes rasgos de la FCS-SVCI en sus dos versiones de FAE durante el sueño y durante la vigilia del ciclo nictemeral.

DESDE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA HASTA LA FUNCIÓN CIRCULATORIA SISTÉMICA DE LA SANGRE

La función circulatoria

"La función de la circulación es suministrar oxígeno, combustibles metabólicos, vitaminas y hormonas, y calor, a cada célula viviente del organismo, y también retirar los productos terminales del metabolismo (por ejemplo el anhídrido carbónico, el agua) y el calor de cada célula. La cantidad de circulación debe adecuarse a las necesidades individuales de cada célula" (A. C. Burton 1975).

Los tres marcos de la función circulatoria

La función circulatoria en general tiene como **último y definitivo objetivo** el **eutrofismo de los tejidos** a los que sirve con el equilibrado intercambio entre la sangre y cada una de sus células.

Los destinatarios y beneficiarios últimos son pues las células de los tejidos de los distintos órganos a los que la función circulatoria sistémica sirve con la trascendente misión y responsabilidad de mantener su *homeostasis vital*.

Ese equilibrado intercambio es intercambio de gases, intercambio de calor, e intercambio de líquidos y solutos y se realiza en tres marcos circulatorios.

El **marco del circuito menor** o pulmonar y **el marco del circuito mayor o sistémico** son marcos circulares y en ellos circula la sangre. La circulación sistémica o círculo mayor funciona en serie con la circulación pulmonar o círculo menor que la precede y en donde la sangre se carga y recarga de oxígeno (O2) y se libera del anhídrido carbónico (CO2), y funciona en paralelo con el **marco linfático** que es lineal y en el que circula la linfa.

La función circulatoria sistémica de la sangre y la función circulatoria sistémica linfática

El **intercambio de calor** con los tejidos, lo realiza la circulación de la sangre con su fluir por las vías arteriales, capilares y venosas de los marcos circulatorios mayor y menor, y el **intercambio de gases** lo hace a su paso por la red capilar de pared discontinua.

El **intercambio de líquidos y solutos** lo realiza la circulación sistémica y –en la mayoría de los tejidos– necesita no sólo el controlado filtrado transcapilar que pertenece a la función circulatoria sistémica de la sangre sino también la reabsorción linfática paralela de la linfa prenodal que pertenece a la circulación sistémica linfática (J. Rodney 2010). Todos los tejidos reciben aporte de sangre excepto el cartílago y la cornea. El cerebro, la médula espinal, la retina y el hueso no tienen circulación linfática (Inho Choi 2012).

El equilibrado intercambio de líquidos y solutos entre el plasma sanguíneo y el líquido intersticial de los tejidos con circulación linfática, resulta pues de la cantidad y calidad del *controlado filtrado del plexo capilar sanguíneo* –cubierto con sus células endoteliales (BECs)– que pertenece a la función circulatoria sistémica de la sangre, y de la *reabsorción linfática* –que se realiza por los capilares linfáticos construidos con células endoteliales linfáticas (LECs)– que pertenece a la función circulatoria sistémica linfática (Inho Choi 2012).

En el espacio musculoesquelético y celulocutáneo el intercambio de líquidos y solutos de la función circulatoria sistémica de la sangre acaba en el controlado filtrado transcapilar y es la *función circulatoria sistémica linfática* la que realiza la reabsorción.

La función circulatoria sistémica linfática es, por tanto, parte esencial en el intercambio de líquidos y solutos que realiza la función circulatoria sistémica.

LA FUNCIÓN CIRCULATORIA SISTÉMICA DE LA SANGRE

Servicios circulatorios fundamentales

La función circulatoria sistémica de la sangre se concreta en **tres servicios circulatorios fundamentales** que son:

- El servicio de *transporte* de la sangre con caudal controlado y adecuadamente distribuido.
- El servicio de *filtrado* o de *intercambio capilaro-intersticial.*
- El servicio de control de la *capacidad* del marco circulatorio para adecuarlo al volumen de la sangre.

El servicio de transporte es prioritario respecto a los otros dos servicios.

El servicio de transporte y distribución de la sangre

El caudal fisiológico de sangre regulado desde los *esfínteres arteriolares* es transportado a lo largo de todo el marco circulatorio sistémico desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula derecha propulsado por los gradientes energéticos intraluminales y pasa por el árbol arterial, el plexo capilar y el árbol venoso de los distintos órganos y tejidos donde es adecuadamente distribuido. Los gradientes energéticos intraluminales son siempre de energía mecánica total de fluido y en este gradiente energético intervienen siempre el término de energía de presión suministrado por el ventrículo izquierdo y el término de energía cinética que varía con la velocidad del flujo. El término de energía potencial gravitatoria actúa solo en ortostatismo.

La presión es máxima a la salida del ventrículo izquierdo y es cero en la aurícula derecha. El gradiente del recorrido arterial lo regula la resistencia periférica del esfínter arteriolar. El gradiente del recorrido venoso se regula por la presión de la periferia venosa pues la resistencia cero de la aurícula derecha sólo se puede reducir, y muy poco, en la cavidad torácica con la vis a fronte. El esfínter arteriolar tiene pues el doble cometido de regular los caudales con sus resistencias, al final del árbol arterial y de regular las presiones al principio del árbol venoso.

El desplazamiento de la sangre se hace predominantemente con flujo laminar para ahorrar energía y proteger los conductores. A esta controlada acción de transporte con su variable flujo circulatorio están vinculados el intercambio de gases y el intercambio de calor.

El servicio de control del volumen de sangre circulante

Este servicio se hace en la anatomía venosa de pared continua y distensible variando la *capacidad* del árbol venoso del marco circulatorio con el tono venoso, pero exige y depende de bajos *gradientes de presión transmural* de dentro a fuera.

El servicio de filtrado o de intercambio capilarointersticial

El *filtrado* de fluidos y solutos se hace en aquellos tejidos que tienen circulación linfática y el *intercambio* en aquellos otros tejidos sin circulación linfática, siempre en la anatomía capilar de pared discontinua semipermeable cuya superficie de contacto con el intersticio se regula desde los esfínteres precapilares. Exige y depende de bajos gradientes de presión transcapilar de dentro a fuera que a su vez están vinculados a la presión intraluminal venular. Si el gradiente de presión transmural de dentro a fuera en la vénula es básicamente alto –y se extiende retrógradamente– se impone sobre el gradiente de presión transcapilar y por tanto sobre el filtrado capilar (Einar Stranden 2011) (Taylor AE 1981). La presión alta en la vénula interfiere y hace ineficiente el control anterógrado arteriolar y precapilar del gradiente de presión transcapilar. En caso de incompatibilidad se sacrifican el filtrado y el control de capacidad y se mantiene el vital servicio de transporte. Estos servicios circulatorios posibilitan que cada una de las células del organismo pueda recibir un caudal de sangre fisiológico, ajustado a sus variables necesidades y que se pueda realizar un equilibrado intercambio con la sangre de gases y calor, y un controlado intercambio y filtrado de líquidos y solutos.

Con todo ello se logra alcanzar y mantener la homeostasis y el eutrofismo de los tejidos y órganos para que puedan realizar las funciones que les son propias.

Exigencias y dependencias anatómicas, energéticas y de control

La función circulatoria sistémica de la sangre exige y depende de unas prestaciones anatómicas, unas prestaciones energéticas y unas prestaciones de control y gobierno, imprescindibles todas para poder conseguir sus servicios fundamentales.

Exigencias y dependencias anatómicas

Las exigencias anatómicas son las cavidades de origen y destino, las vías circulatorias arteriales de pared continua, impermeable y rígida, y de configuración arboriforme que garantizan la ***concordancia entre calibre y caudal,*** el plexo capilar de pared discontinua y semipermeable para realizar el intercambio con los tejidos y las vías venosas valvuladas también de configuración arboriforme con pared continua, impermeable y flexible, distensible y colapsable, que varía en capacidad hasta un límite según su gradiente de presión transmural.

Exigencias y dependencias energéticas

Las prestaciones energéticas imprescindibles son de ***gradientes energéticos intraluminales suficientes*** para costear el transporte de la sangre por el árbol arterial, el plexo capilar y el árbol venoso desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula derecha.

En las anatomías del lado de baja presión –del plexo capilar de pared discontinua semipermeable y del árbol venoso de pared continua y flexible– se añade la imprescindible exigencia energética de ***bajos gradientes de presión transmurales de dentro a fuera*** que permitan el control del filtrado transcapilar y el control del volumen venoso.

En el lado capilar y venoso existe pues una ***doble exigencia y dependencia energética*** de gradientes energéticos intraluminales suficientes y de gradientes transmurales de presión de dentro a fuera, bajos.

Exigencias y dependencias de control y gobierno

Las prestaciones de control y gobierno en el árbol arterial del lado de alta presión sólo se exigen sobre los *gradientes energéticos intraluminales* y ese control se ejerce con los esfínteres arteriolares que varían la resistencia periférica y así regulan el caudal, su distribución, la presión arterial y la presión de la vis a tergo postarteriolar.

En el lado de baja presión de la red capilar y del árbol venoso las resistencias periféricas son siempre las de la aurícula derecha y por tanto los *gradientes energéticos intraluminales* sólo se pueden aumentar elevando las presiones intraluminales en periferia.

En la red capilar el control del intercambio se hace con las distintas anatomías de las redes capilares de los distintos órganos y tejidos (ver Figura 1). En los territorios celular y músculo-esquelético la superficie filtrante y el *gradiente de presión transcapilar* se controlan con los esfínteres precapilares que así regulan la calidad y cantidad del filtrado.

En el árbol venoso el control de la capacidad del reservorio venoso y del volumen circulante se regula desde el tono venoso que sujeta, hasta un límite, la distensión de la pared venosa frente al *gradiente de presión venosa transmural de dentro a fuera*.

La dotación valvular activada puede ser considerada parte del aparato de control capaz de reducir el impulso propulsor hacia el centro de la tierra de la energía potencial gravitatoria al fragmentar las columnas fluidas venosas y hacer compartimentado el medio fluido.

Recursos de la función circulatoria sistémica de la sangre (ver Figura 2)

La función circulatoria sistémica de la sangre se realiza gracias unos recursos anatómicos o ***base anatómica*** y otros recursos energéticos o ***base energética***, gobernados por los recursos de un ***aparato de control***.

BASE ANATÓMICA

La **base anatómica** *persistente en el tiempo* o "de por vida" dispone de unos variables *recursos anatómicos* distribuidos en el espacio del ***marco circulatorio sistémico***, lleno de sangre, y con *tres anatomías* diferentes *arterial, capilar y venosa* que configuran *tres espacios* también diferentes. También es base anatómica ese entorno tisular muscular o ***masa muscular contráctil*** situada fuera del marco circulatorio que varía su consistencia en el tiempo y con sus contracciones genera energía de presión que llega al marco circulatorio en forma de "vis a látere". En el árbol venoso de los miembros superiores e inferiores y en las venas gonadales e hipogástricas existe una **dotación valvular** que se activa cuando interviene la vis a látere.

El marco circulatorio sistémico (Figura 1)

El marco circulatorio sistémico es un conjunto de cavidades y conductos llenos de sangre. Este marco circulatorio sistémico está compuesto por la cavidad ventricular izquierda con su válvula aórtica y la cavidad auricular derecha en cada uno de los extremos del marco, y -entre ellas- las **vías arteriales**, la microcirculación y las **vías venosas**. La microcirculación con su **red capilar** de pared discontinua semipermeable y con distinta anatomía está entre las vías arteriales y las vías venosas. Todas estas vías están llenas de sangre en movimiento y tienen una configuración arboriforme –doble arterial y venosa– y plexular capilar que armoniza el calibre de los conductores y el caudal que por ellos circula.

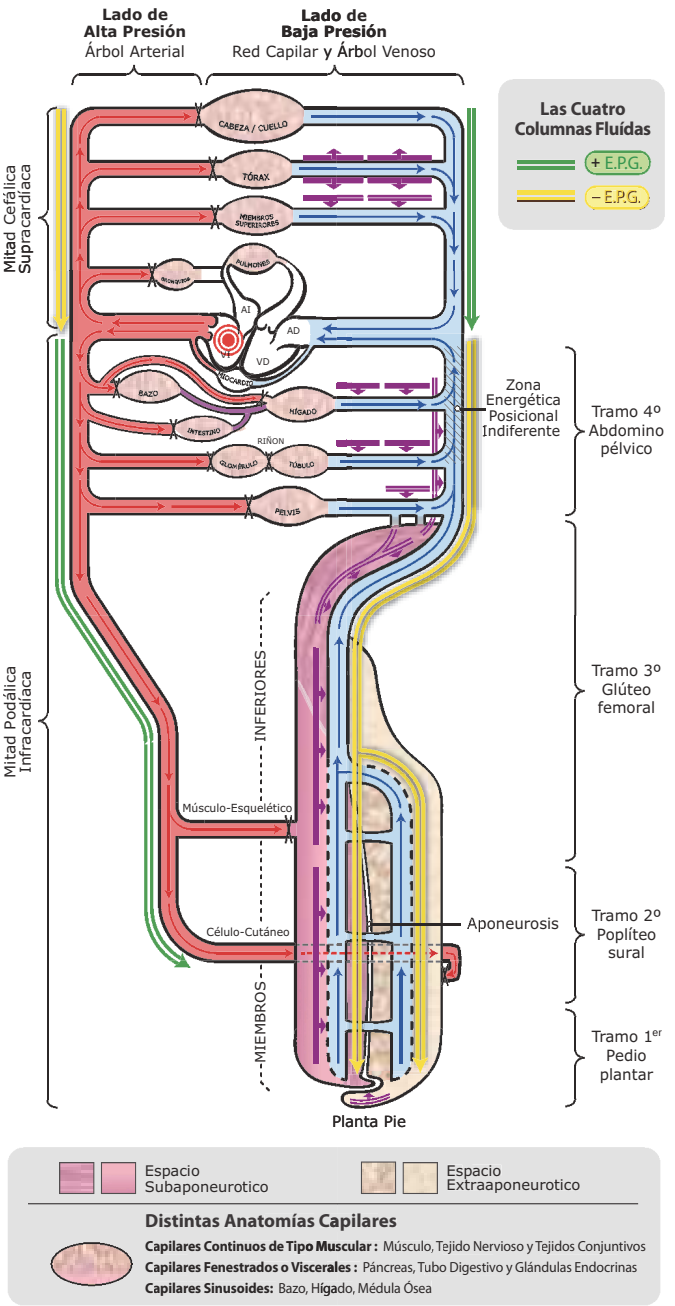
Lado de alta presión y lado de baja presión

En el marco circulatorio sistémico se pueden diferenciar tres anatomías diferentes en dos lados. Un lado es de alta presión y otro lado es de baja presión (J.Van der Stricht 1979).

Lado de alta presión

El ***lado de alta presión*** empieza en la válvula mitral y termina en los esfínteres arteriolares. Tiene una cavidad ventricular izquierda que en sístole propulsa la sangre con la *vis a tergo* y un **árbol arterial** con anatomía de pared continua y consistente. En este lado de alta presión ejercen sólo los gradientes energéticos intraluminales y se realiza una función de transporte o hemodinámica.

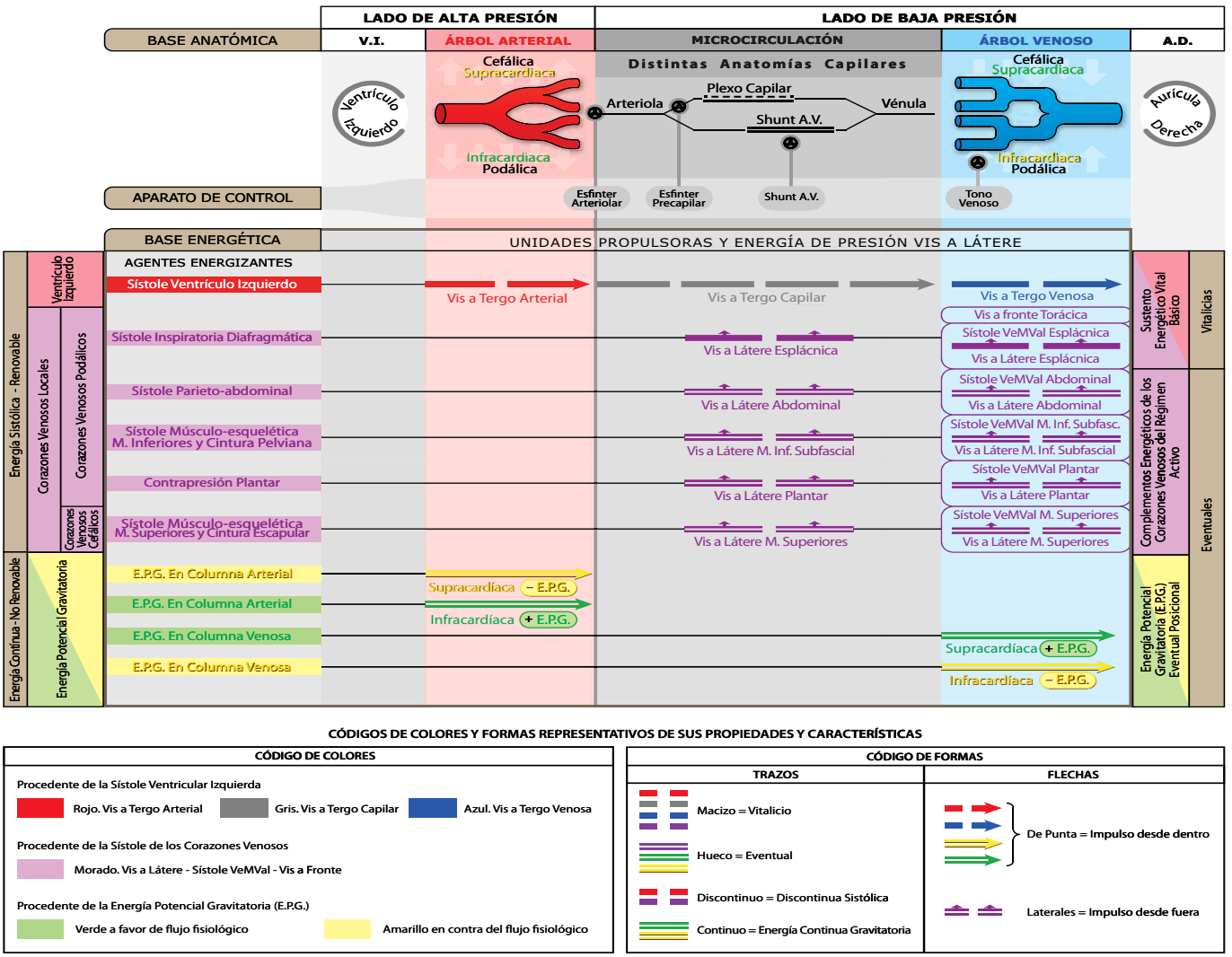
Figura 1. Marco circulatorio sistémico. Representación anatómica.



El **árbol arterial** trabaja con alta presión intraluminal y transmural. La pared del árbol arterial es siempre continua y elástica en su inicio y por tanto capaz de amortiguar la sístole ventricular con el efecto windkessel[1]. También es de pared consistente y rígida capaz de crear una independencia energética entre el espacio intravascular y el espacio extravascular. No hay transmisión transmural de presión, de dentro a fuera ni de fuera adentro, y los calibres de las vías arteriales y el volumen del espacio intra-arterial son bastante constantes e independientes de su gradiente energético de presión transmural. Por el lado arterial se desplaza la sangre (hemodinámica arterial) hasta los esfínteres arteriolares que regulan y distribuyen el caudal total del gasto cardiaco.

[1] Windkessel effect. Efecto de distensión y retracción elástica de la aorta.

Figura 2. Representación espacial lineal de los recursos anatómicos, energéticos y de control de la función circulatoria sistémica de la sagre.



Lado de baja presión transmural

El ***lado de baja presión transmural*** empieza tras el esfínter arteriolar y termina en la válvula tricúspide. Tiene un **árbol venoso** –con anatomía de pared continua y flexible, distensible desde dentro y colapsable desde fuera– dotado de válvulas que se activan cuando actúa la musculatura local de su entorno. En las venas de su mitad podálica o SVCI se pueden distinguir cuatro tramos: el ***tramo pedio-plantar***, el ***tramo poplíteo-sural***, el ***tramo glúteo-femoral*** y el ***tramo abdómino-pélvico***. En los tres tramos distales la aponeurosis muscular divide el espacio venoso en los sectores subaponeurótico o profundo y extraaponeurótico o superficial (ver Figura 1).

También tiene un **plexo capilar** con anatomías distintas todas de pared discontinua y semipermeable que permite el intercambio de gases con el intersticio y el controlado filtrado o intercambio de líquidos y solutos según exista o no circulación linfática.

En este lado de baja presión se realiza una múltiple función:

- El árbol venoso es colector y conductor o vía de transporte, regulador del volumen circulante y ***sustrato anatómico de los corazones venosos***.
- El plexo capilar es conductor y protagonista controlador del filtrado hacia el intersticio.
- Para poder realizar esta múltiple función este lado capilar y venoso tiene una ***doble exigencia y dependencia energética*** tanto de *gradientes energéticos intraluminales suficientes* para propulsar la sangre como de *bajos gradientes energéticos transmurales de dentro a fuera* necesarios para controlar el filtrado transcapilar y la capacidad venosa.
- El aumento de presión en el espacio muscular extravenoso subaponeurótico actúa con la ***vis a látere*** sobre el marco circulatorio y ejerce sobre el lado de baja presión capilar y venoso reduciendo el gradiente de presión transmural y también desplaza la pared venosa y *energiza*[2] la *sangre venosa* (corazón venoso). Este árbol venoso de baja presión es de gran capacidad y contiene las tres cuartas partes de la masa sanguínea total.

[2] Energizar: Suministrar energía. Energía: Capacidad de realizar trabajo.

EL APARATO DE CONTROL

Recursos y Prestaciones del aparato de control (ver Figura 2)

Con sus recursos biológicos el aparato de control gobierna el gasto del corazón central con la frecuencia cardiaca. Al final del árbol arterial están los **esfínteres arteriolares** que son la herramienta de gobierno más potente, sólida y multivalente del aparato de control.

Regula la presión dentro del árbol arterial, regula el caudal circulante total y su distribución por los distintos órganos y regula la variable carga de energía de presión de la sangre en la periferia del lado de baja presión (vis a tergo postarteriolar), necesaria para mantener el suficiente gradiente de presión intraluminal o fuerza propulsora, en el lado de baja presión y así completar el servicio de transporte.

En la microcirculación están **los esfínteres precapilares** –que controlan la superficie filtrante y el gradiente de presión del plexo capilar de pared discontinua semipermeable que es donde se realiza la "circulación de alimentación"– y los **shunts arteriovenosos** que regulan la "circulación de lujo" que se aplica a la termorregulación.

En el árbol venoso ejerce el **tono venoso** que controla la distensibilidad de la pared venosa ante los gradientes de presión transmural de dentro a fuera y por tanto la capacidad del reservorio venoso y el volumen de sangre circulante. Si el gradiente de presión transmural de dentro a fuera en la vena persiste alto de forma duradera, el tono venoso es incapaz de sujetar permanentemente la pared venosa que acaba cediendo y aumenta sin control el volumen venoso (J.van der Stricht 1979). La función valvular en su cometido de orientar el sentido de los flujos debe ser considerada como parte del aparato de control. Con la impregnación hormonal, el aparato de control, influye sobre la elasticidad de la pared venosa y con la mecanotransducción controla la morfología anatómica de los vasos arteriales y venosos y los adecua a los flujos que los recorren con lo que los preserva del desgaste y del rebalsamiento.

También es responsabilidad del aparato de control el gobierno de la circulación en las situaciones de actividad inflamatoria y el gobierno del equilibrio caogulolítico.

BASE ENERGÉTICA

La base energética es un laberinto difícil de recorrer (ver Figura 2).

Las tres fuerzas propulsoras[3], *Sístole del VI, Sístole*[4] *veno-músculo-valvular (VeMVal) y Energía potencial gravitatoria,* y sus unidades propulsoras, son el común denominador energético o magnitud energética homogénea que interviene en la base energética de la FCSS. Constituyen un formato energético que permite su combinación, relación e ínterinfluencia dentro de la base energética.

Son de tres distintas naturalezas:

La sístole del ventrículo izquierdo y la sístole de los corazones venosos son agentes energizantes de **energía de presión renovable** de naturaleza muscular propia del ser vivo y propulsan por gradientes de energía de presión. La energía potencial gravitatoria es directamente una **fuerza propulsora de energía direccional no renovable** que existe por influencia de la gravedad en las columnas fluidas arteriales y venosas de la sangre en movimiento y que impulsa la sangre hacia el centro de la tierra.

[3] Fuerza propulsora en español, Force efficace en francés, Driving force en inglés.

[4] El término sístole procede del antiguo griego "sin-stellein–sun-stellein" que significa contraerse juntos y simultáneamente.

Fuerzas propulsoras de energía renovable

La sístole del ventrículo izquierdo y sus vis a tergo (ver Figura 2)

La sístole del ventrículo izquierdo genera la *vis a tergo* o **fuerza desde atrás** (Harvey,W., 1628) que es ***recurso energético universal*** por ser *ubicuo*, arterial, capilar y venoso en el espacio y ser vitalicio o de por vida en el tiempo.

La fuerza propulsora renovable resultante de la sístole ventricular izquierda **actúa** de forma *discontinua* sistólica y *desde dentro* en todo el marco circulatorio e **impulsa** directamente en sentido cardiófugo con *la vis a tergo arterial* en el lado de alta presión del árbol arterial y en sentido cardiópeto en el lado de baja presión capilar y venoso con las *vis a tergo capilar* y *vis a tergo venosa* que son la misma vis a tergo arterial pero atenuadas por las resistencias del aparato de control en la microcirculación.

Las tres vis a tergo arterial, capilar y venosa actúan desde dentro y elevan la presión intraluminal, los gradientes de presión intraluminales y los gradientes de presión transmurales de dentro a fuera. La fuerza propulsora de la sístole ventricular izquierda y sus tres unidades propulsoras son de gradiente de energía de presión.

Las vis a látere y las máquinas VeMVal o corazones venosos

La presión de la sístole muscular no cardiaca **actúa** *desde fuera* sobre el marco circulatorio con la **vis a látere** y ejerce solo en el lado de baja presión (ver Figura 2). La vis a látere primero reduce el gradiente de presión transmural de dentro a fuera a nivel capilar y venoso y después desplaza y colapsa la pared venosa y carga así la sangre venosa local de energía de presión, creando un gradiente de presión intraluminal o fuerza propulsora renovable que desplaza la sangre dentro del árbol venoso. Gracias a las válvulas venosas la sangre es **impulsada** en sentido cardiópeto. Son las **máquinas VeMVal**, veno-músculo-valvular, o corazones venosos intermedios que trabajan vinculados al variable caudal que reciben realizando un ***Acoplamiento flebodinámico fisiológico*** entre la precarga y el volumen de vaciado. La vis a látere también potencia la reabsorción linfática. En el espacio, la actuación de la vis a látere es siempre local a nivel de cavidad torácica, miembros superiores y cintura escapular en la mitad cefálica y a nivel esplácnico[5], parieto-abdominal, cintura pelviana, miembros inferiores y zona plantar, en la mitad podálica. En el tiempo, la actuación de la vis a látere es siempre discontinua sistólica, vitalicia en la inspiratoria diafragmática esplácnica y torácica y eventual en todas las demás. La fuerza propulsora es pues de gradiente intraluminal de energía de presión.

La acción propulsora de las ***máquinas VeMVal o corazones venosos*** sobre la sangre venosa se produce principalmente con **la Sístole de la Unidad VeMVal** situada en ***posición Infra*** y en menor proporción con **la Diástole de la Unidad VeMVal** situada en ***posición Supra***, todo en el árbol venoso que es el que tiene volumen de sangre y dotación valvular.

El árbol venoso de los cuatro miembros –y en especial la vía VeMVal situada en el espacio subfascial de los miembros inferiores– ejerce una ***doble funcionalidad*** de colector-conductor de la sangre venosa por una parte y de sustrato anatómico de los corazones venosos por otra parte.

El plexo capilar recibe también la vis a látere y reduce su gradiente de presión transcapilar pero no tiene gran funcionalidad como corazón venoso en su labor propulsora de la sangre pues tiene escaso volumen y no tiene válvulas que orienten el desplazamiento de la sangre.

[5] Esplácnico: del griego Splagknon= Víscera, que está relacionado con vísceras.

En la cavidad torácica de pared rígida la sístole inspiratoria diafragmática genera presión negativa o subatmosférica. Es la fuerza propulsora de la **Vis a fronte** que distiende la flexible pared venosa con lo que se reduce la resistencia al flujo y aumenta el gradiente de presión intraluminal y el gradiente de presión transmural.

Fuerza propulsora de energía no renovable

La energía potencial gravitatoria (EPG) y sus unidades propulsoras (ver Figura 2)

La fuerza propulsora no renovable de la energía potencial gravitatoria **actúa** *desde dentro* solo en tiempo eventual de ortostatismo, sobre la sangre de las cuatro columnas fluidas arteriales y venosas en movimiento del marco circulatorio (ver Figura 1). Siempre **impulsa** en sentido único *hacia el centro de la tierra*, es decir, a favor del flujo fisiológico en las columnas venosa supracardiaca y arterial infracardiaca, y en contra del flujo fisiológico en las columnas arterial supracardiaca y venosa infracardiaca.

Las unidades propulsoras

Las ***unidades propulsoras renovables*** se presuponen con empeño y capacidad de favorecer la función circulatoria de la entidad viva a la que pertenecen pues a ella se deben. Las ***unidades propulsoras de la energía potencial gravitatoria*** son extrañas e indiferentes a la función circulatoria.

Distribución en el espacio de las unidades propulsoras

En el marco espacial lineal vemos situados los espacios arterial, capilar y venoso en sus dos mitades cefálica y podálica y todas las fuerzas propulsoras o agentes energizantes, con sus unidades propulsoras, que intervienen en la función circulatoria sistémica de la sangre en cada uno de esos espacios.

Con los códigos de color y forma quedan representadas y definidas las propiedades y características principales de cada unidad propulsora (ver Figura 2).

Distribución en el tiempo de los agentes energizantes y sus unidades propulsoras (Figura 3)

Los diez agentes energizantes que componen la base energética pueden agruparse con distintos criterios de vigencia en el tiempo.

CARÁCTER CONTINUO O DISCONTINUO

Los agentes energizantes procedentes de las fuerzas propulsoras renovables son discontinuos sistólicos.

Los agentes energizantes procedentes de la energía potencial gravitatoria actúan de forma ***continua ortostática*** y predominan sobre las máquinas VeMVal en diástole.

CARÁCTER VITALICIO O EVENTUAL

Las tres Capas Energéticas: La Capa Vitalicia y las dos Capas Eventuales (Figura 3)

La ***Capa energética vital vitalicia*** la componen dos agentes energizantes que forman el equipo vitalicio que actúa indefectiblemente de por vida.

Los otros ocho son eventuales que pueden actuar o no de forma discrecional y componen las capas eventuales o discrecionales.

La ***Capa energética activa eventual complementaria local*** la componen los cuatro complementos energéticos mecánicos propios de los corazones venosos locales que forman el equipo mecánico eventual vinculado a la actividad muscular discrecional.

La ***Capa energética ortostática eventual posicional*** la componen los cuatro agentes energizantes procedentes de la energía potencial gravitatoria que forman el ingrediente energético posicional vinculado a las columnas fluidas ortostáticas arteriales y venosas.

CARÁCTER MECÁNICO-POSICIONAL

Regímenes energéticos mecánico-posicionales*. Las capas energéticas vigentes en las *Situaciones temporales mecánico-posicionales (Figura 4)

Las tres capas energéticas o grupos de agentes energizantes, uno vitalicio y dos eventuales, se combinan en el tiempo de forma natural para configurar cuatro **situaciones mecánico-posicionales** distintas en las que actúa siempre el equipo vitalicio, y suman o no, uno u otro de los grupos energéticos eventuales o los dos.

En cada una de estas situaciones mecánico-posicionales ejerce un **régimen energético mecánico-posicional** que resulta de los grupos o capas energéticas que intervienen y de la suma de sus unidades propulsoras activas.

A) Régimen energético del tiempo de clinostatismo quieto (Estable).

B) Régimen energético del tiempo de clinostatismo activo (Excepcional).

C) Régimen energético del tiempo de ortostatismo quieto (De paso).

D) Régimen energético del tiempo de ortostatismo activo (Estable).

CARÁCTER NOCTURNO O DIURNO

Ciclo nictemeral [6]

Las dos situaciones mecánico posicionales estables en el tiempo –y sus correspondientes regímenes energéticos mecánico-posicionales de una sola capa durante el tiempo de Clinostatismo quieto y de tres capas durante el tiempo de Ortostatismo activo– se alternan cada día fisiológicamente con el ciclo nictemeral noche-día, sueño-vigilia, reposo- actividad, acostados y quietos-de pie y moviéndonos.

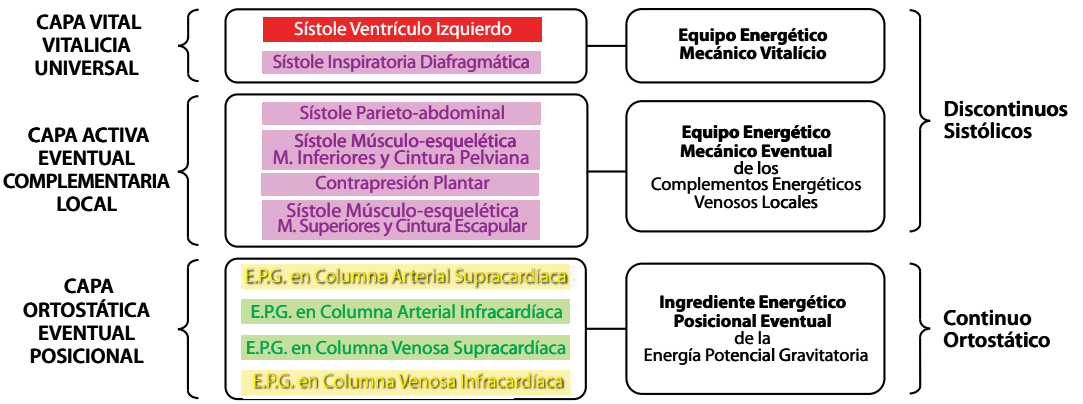


Figura 3. Capas Energéticas Temporo-Espaciales, vitalicia y eventuales.

Figura 4. Regímenes Energéticos Mecánico-Posicionales. Ciclo nictemeral.

	EQUIPO VITALÍCIO	EQUIPO MECÁNICO	INGREDIENTE POSICIONAL	CAPAS ENERGÉTICAS	CICLO NICTEMERAL	
Régimen Energético del Tiempo de Clinostatismo Quieto	SUSTENTO ENERGÉTICO VITAL BÁSICO			Una Capa Energética	Fase Nocturna	Régimen Estable
Régimen Energético del Tiempo de Clinostismo Activo	SUSTENTO ENERGÉTICO VITAL BÁSICO	CORAZONES VENOSOS EVENTUALES		Dos Capas Energéticas		Régimen de Excepción
Régimen Energético del Tiempo de Ortostatismo Quieto	SUSTENTO ENERGÉTICO VITAL BÁSICO		ENERGIA POTENCIAL GRAVITATORIA	Dos Capas Energéticas	Fase Diurna	Régimen de Paso
Régimen Energético del Tiempo de del Ortostatismo Activo	SUSTENTO ENERGÉTICO VITAL BÁSICO	CORAZONES VENOSOS EVENTUALES	ENERGIA POTENCIAL GRAVITATORIA	Tres Capas Energéticas	Fase Diurna	Régimen Estable
		Grupos Energéticos Eventuales				

La fase nocturna representa un descanso restaurador para la función valvular que así se recupera del estrés de trabajo sufrido durante la fase diurna como parte de la máquina VeMVal (ver Figura 4).

Distribución en el espacio y en el tiempo de las unidades propulsoras

Contingentes energéticos (Figura 5)

Las Unidades Propulsoras Actuantes (UPA) y las vis a látere que intervienen en el tiempo de vigencia de cada régimen energético mecánico-posicional actúan también en un espacio determinado.

El tiempo de actuación de cada unidad propulsora es el de cada uno de los regímenes energéticos temporales mecánico-posicionales en los que interviene esa unidad propulsora.

El espacio, en una primera apreciación, es el de cada una de las tres anatomías arterial, capilar o venosa, en su ***mitad cefálica*** o en su ***mitad podálica***.

En la mitad venosa podálica hay diferencias adicionales entre los espacios sub y extra aponeuróticos cuando se trate de las UPA de los corazones venosos eventuales. Las unidades propulsoras que actúan en cada espacio anatómico durante cada régimen energético mecánico-posicional componen un ***contingente energético***. El "Contingente energético" se define como el conjunto de Unidades propulsoras actuantes y vis a látere que actúan durante cada régimen energético agrupadas en la mitad cefálica o podálica de cada anatomía arterial, capilar o venosa. El "Contingente energético" expresa la vigencia y concurrencia de UPA.

Interinfluencias energéticas entre unidades propulsoras dentro de cada contingente energético

Las ***interinfluencias energéticas*** se refieren a las sinergias y las asinergias que pueden producirse entre las UPA que actúan en el mismo contingente energético. Todas las UPA actúan sinérgicamente en su objetivo propulsor del flujo venoso fisiológico salvo la (EPG-) que interviene propulsando en sentido contrario al del flujo fisiológico en los contingentes energéticos arteriales cefálicos supracardiacos y los venosos podálicos infracardiacos (ver Figura 5).

En el árbol arterial la ***interinfluencia asinérgica*** entre la vis a tergo y la (EPG-) se produce en los contingentes cefálicos supracardiacos y se resuelve modificando los gradientes de presión intraluminales mediante las resistencias arteriolares del aparato de control que se aumentan en la mitad podálica infracardiaca y se reducen en la mitad cefálica supracardiaca (ver Figura 1).

En el plexo capilar no hay interinfluencias asinérgicas entre las UPA que intervienen en sus contingentes energéticos.

En el árbol venoso durante el régimen energético del ortostatismo quieto la grave interinfluencia de la eventual (EPG-) con la vitalicia vis a tergo venosa se produce en su contingente energético podálico infracardiaco y se resuelve elevando el nivel de energía de presión de la vis a tergo venosa lo que se obtiene abriendo los esfínteres arteriolares. Se sacrifican los necesarios bajos gradientes de presión transmural de dentro a fuera (ver Figura 1).

Durante el régimen energético del ortostatismo activo la interinfluencia se produce entre los corazones venosos o máquinas VeMVal periféricas y la (EPG-) y se produce en su contingente energético podálico infracardiaco. Se resuelve con el trabajo y la energía de presión que las máquinas VeMVal periféricas generan. Estas máquinas tienen la capacidad de enriquecer –con la necesaria EPG durante la sístole– la sangre venosa que retorna sin que se eleve la presión transmural.

Esta interinfluencia competitiva entre sístole VeMVal y EPG resulta favorable sólo en sístole. En la diástole VeMVal predomina la continua EPG creándose un gradiente energético gravitatorio-diastólico que alimenta un flujo retrógrado que activa el cierre valvular.

También durante el ortostatismo activo se producen interinfluencias entre las distintas sístoles VeMVal que actúan a distinto nivel dentro de la vía venosa dominante-profunda –si ocurren al mismo tiempo– como consecuencia del defecto de permeabilidad que se produce al colapsarse la vía venosa y cerrarse la válvula distal que orienta el sentido del flujo. Es el ***conflicto de doble funcionalidad de la vía VeMVal***.

Los conflictos entre la presión extravenosa y su permeabilidad que ocurren en los tramos segundo y tercero, y tercero y cuarto se resuelve con las ***zonas de expansión poplítea y femoral*** respectivamente.

Los conflictos entre los tramos primero y segundo se resuelven con las vías verticales extraaponeuróticas interfasciales y epifasciales que ejercen de ***"dispositivo de suplencia"*** (ver Figura 1).

[6] Nictémero (nictemeral) (del griego nýx, nyktós, noche, y heméra, día. Espacio de tiempo que comprende un día y una noche, o sea, veinticuatro horas.

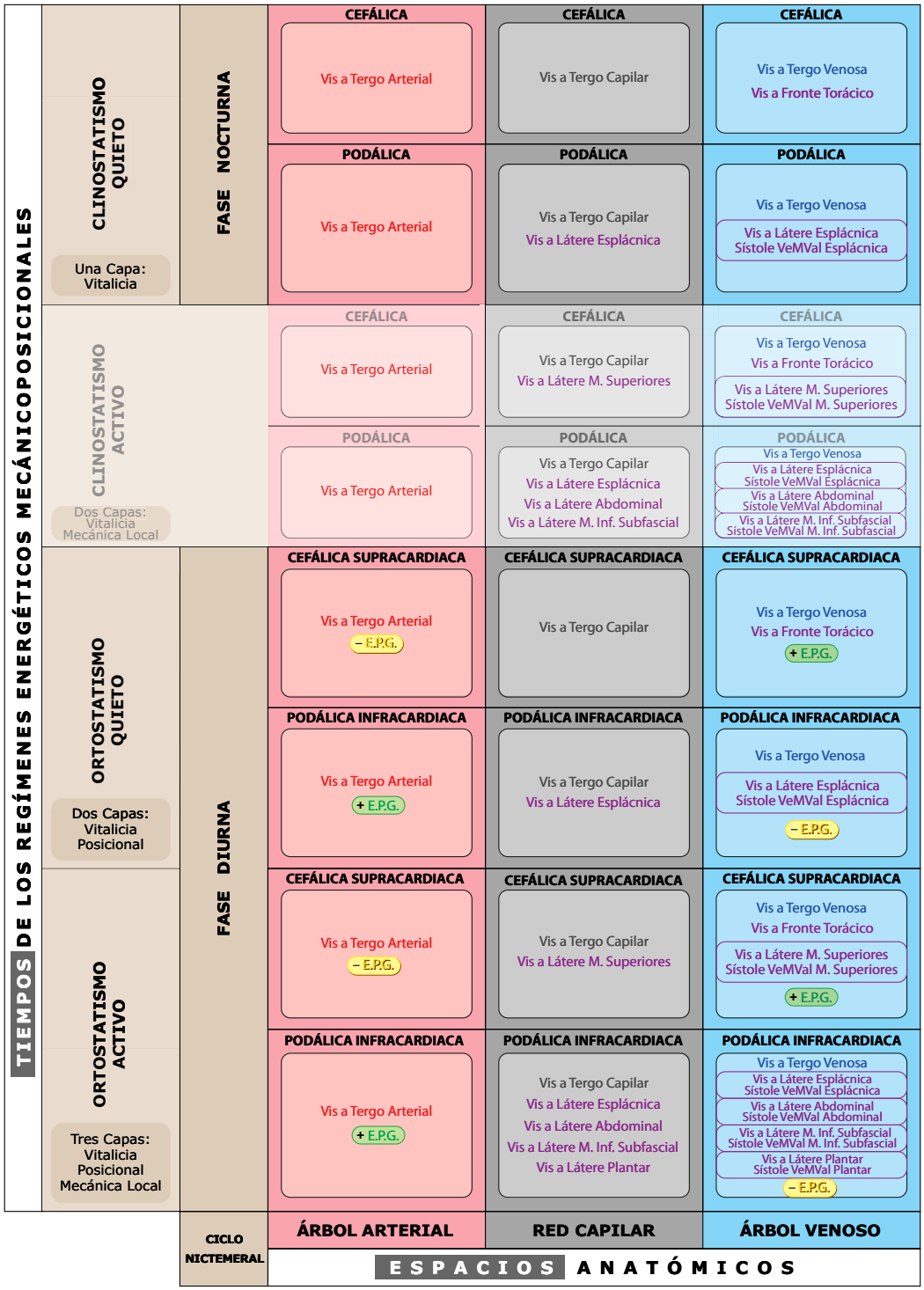


Figura 5. Contingentes Energéticos Locales. Distribución en el Tiempo y en el Espacio de las Unidades Propulsoras Actuantes (UPA).

Los distintos fundamentos anatomoenergéticos (FAE) de la función circulatoria sistémica de la sangre (FCSS). Definición

Los distintos ***fundamentos anatomoenergéticos (FAE)*** se definen como "los conjuntos de recursos anatómicos, recursos energéticos y recursos de control que ejercen en cada punto de las anatomías arterial, capilar y venosa (espacio) y en cada instante de los regímenes energéticos mecánico-posicionales del ciclo nictemeral noche-día (tiempo)".

Los distintos fundamentos anatomoenergéticos en Árbol arterial

La base anatómica aporta el árbol arterial de pared continua y rígida. En el Aparato de control actúan las resistencias arteriolares. En la base energética intervienen la vis a tergo vitalicia y la EPG eventual ortostática (ver Figura 5). Tres tipos de FAE ejercen en el árbol arterial con la misma base anatómica:

Los FAE del clinostatismo *nocturno* cefálico o podálico con sólo la capa energética de la vis a tergo y resistencias arteriolares controlando caudales.

Los FAE del ortostatismo *diurno* en la mitad cefálica supracardiaca con la intervención de dos capas energéticas asinérgicas: la (EPG-) que impulsa en contra del flujo fisiológico y la vis a tergo arterial. Las resistencias arteriolares son bajas para potenciar el gradiente de presión intraluminal.

Los FAE del ortostatismo *diurno* en la mitad podálica infracardiaca con la intervención de dos capas energéticas sinérgicas: la (EPG+) que impulsa a favor del flujo fisiológico y la vis a tergo arterial. Las resistencias arteriolares son altas para moderar el gradiente intraluminal de energía mecánica total de fluido.

Los distintos fundamentos anatomoenergéticos en el Plexo capilar

Los recursos anatómicos son las vías capilares de configuración plexular que tienen pared discontinua semipermeable con estructura diferente que puede ser de tres tipos: Capilares Continuos de Tipo Muscular; Capilares Fenestrados o Viscerales; y Capilares Sinusoides (ver Figura 1).

El aparato de control reside en los esfínteres arteriolares, los esfínteres precapilares, shunt arteriovenoso y canal preferencial (ver Figura 2). Los recursos energéticos en el plexo capilar, siempre sinérgicos, son de una o dos capas: la fuerza propulsora vitalicia de la vis a tergo capilar que alimenta desde dentro los gradientes energéticos intraluminales de los flujos capilares y el gradiente de presión transmural de dentro a fuera en todo el ámbito sistémico y las distintas vis a látere locales que reducen el gradiente transcapilar en los espacios de influencia muscular donde actúan, modificando el filtrado y potenciando al sistema linfático (ver Figura 5).

Los FAE vigentes en el plexo capilar varían fundamentalmente con las distintas anatomías capilares y menos por su aparato de control y su contingente energético que son homogéneos.

Los distintos fundamentos anatomoenergéticos en el Árbol venoso

Los FAE vigentes en el árbol venoso del lado de baja presión son sustancialmente diferentes en la fase nocturna y en la fase diurna de nuestro ciclo nictemeral pues cambian su base energética que puede ser de una, dos o tres capas (ver Figura 5); cambian su base anatómica que puede tener o no activada la dotación valvular haciendo comunicado o compartimentado el medio fluido y cambian su aparato de control que puede variar la presión de la vis a tergo venosa y el tono venoso.

Fase nocturna. Clinostatismo Quieto.

Los FAE del árbol venoso durante la fase nocturna del ciclo nictemeral están simplificados y son muy homogéneos en anatomía, control y energía en las dos mitades cefálica y podálica. Sólo varía la sístole inspiratoria que en la mitad cefálica actúa con la vis fronte y en la podálica con la vis a latere esplácnica Sólo interviene la capa energética vital vitalícia. No hay corazones venosos eventuales ni EPG y la dotación valvular no está activada y el ***medio fluido*** es ***comunicado***.

Fase diurna. Ortostatismo.

Los FAE del árbol venoso durante la fase diurna del ciclo nictemeral se han hecho mucho más complejos y son muy diferentes en la mitad cefálica y en la mitad podálica por causa principal de la EPG que propulsa a favor o en contra del sentido del flujo fisiológico en una u otra mitad.

A) Los FAE del árbol venoso durante el ortostatismo de la fase diurna en la mitad cefálica supracardiaca. Sistema Venoso Cavo Superior.

La EPG propulsa en el mismo sentido del flujo venoso fisiológico. Los corazones venosos eventuales locales cubren sólo los miembros superiores en la mitad cefálica.

Hay sinergia propulsora de todas las UPA que intervienen.

Los gradientes energéticos intraluminales están garantizados por fuerzas propulsoras de las tres distintas naturalezas y no es necesaria la energía de presión en periferia lo que asegura el cumplimiento de las exigencias de bajo gradiente de presión transmural de dentro a fuera y de suficiente gradiente energético intraluminal.

Todos los FAE que ejercen en esta mitad cefálica supracardiaca del árbol venoso durante la fase diurna del ciclo nictemeral tienen a su favor la ***sinergia energética*** de todas las UPA que intervienen (ver Figura 5).

Los FAE vigentes en cabeza, cuello y tórax cuentan con una decisiva intervención de la EPG a favor del flujo y con la ausencia de los corazones venosos eventuales por lo que no existe vis a látere. Los gradientes energéticos intraluminales sólo pueden aumentar reduciendo la resistencia en destino que es cero y por tanto poco reducible.

Esta peculiaridad energética exclusiva de los FAE de cabeza cuello y tórax deja sin posible recurso compensatorio energético a los defectos anatómicos de permeabilidad venosa de esta localización lo que puede ser del máximo interés en la comprensión de la Insuficiencia Venosa Cerebroespinal Crónica (CCSVI).

Los FAE vigentes en los miembros superiores y la cintura escapular tienen menor influencia de la EPG y sólida intervención de los corazones venosos eventuales y su dotación valvular.

B) Los FAE del árbol venoso durante el ortostatismo de la fase diurna en la mitad podálica infracardiaca. Sistema Venoso Cavo Inferior.

En la mitad podálica del árbol venoso la EPG propulsa en sentido contrario al del flujo venoso fisiológico y todos los FAE que ejercen en esta mitad podálica infracardiaca del árbol venoso en el ortostatismo de la fase diurna del ciclo nictemeral tienen en su contra la ***asinergia energética de la (EPG-)*** que es fuerza propulsora continua y siempre presente en sus contingentes energéticos (ver Figura 5).

Los FAE vigentes durante la fase diurna en la mitad podálica infracardiaca son diferentes cuando ejerce el ***régimen quieto*** con dos capas energéticas pues no actúan las máquinas VeMVal de los corazones venosos eventuales y cuando ejerce el ***régimen activo*** con tres capas energéticas que si cuenta con la intervención de los complementos energéticos renovables de los corazones venoso eventuales.

B/1) Los FAE del árbol venoso durante el ortostatismo quieto de la fase diurna en la mitad podálica infracardiaca.

El régimen energético del ortostatismo quieto es una situación de paso dentro de la fase diurna que no obstante puede prolongarse en el tiempo. Intervienen dos capas energéticas, la vital vitalicia y la posicional de la EPG-. La dotación valvular no está activada y el medio fluido es comunicado.

Durante el régimen energético del ortostatismo quieto la EPG- propulsa en sentido contrario al del flujo fisiológico en la mitad podálica infracardiaca del árbol venoso y se produce una grave interinfluencia con la vital vitalicia fuerza propulsora de la vis a tergo venosa que impulsa en sentido fisiológico.

La vis a tergo venosa necesita elevar su nivel de energía de presión para poder mantener el sentido fisiológico de un flujo que transporta sangre alejándola del centro de la tierra.

Esa sangre tiene una carga de gradiente de EPG que hay que rebasar con ***nivel de energía*** de presión para conseguir un gradiente de Energía Mecánica Total de Fluido favorable al sentido fisiológico del flujo. Además, esa sangre que se desplaza gana carga de EPG que hay que suministrarle con una ***cantidad de energía de presión***.

El aporte energético de nivel de energía y de cantidad de energía se logra desde el lado de alta presión abriendo los esfínteres arteriolares que tienen entonces dos exigencias de control simultáneas, la regulación del caudal y su distribución por un lado y el impulso de la columna venosa por otro lado.

Se mantienen así los necesarios gradientes energéticos intraluminales y el sentido del flujo pero se sacrifican los también necesarios bajos gradientes de presión transmural de dentro a fuera en el territorio venulocapilar y venoso con perjuicio para las exigencias energéticas de los filtrados capilares y del control del volumen venoso.

El aparato de control ejerce con sus recursos pero no es resolutivo pues no puede responder a las exigencias energéticas dobles del lado de baja presión cuando actúa en contra la EPG-.

Los flujos fisiológicos están condicionados sólo por gradientes energéticos intraluminales alimentados por la vis a tergo venosa y estos ***flujos fisiológicos*** se hacen ***de periferia a centro y de distal a proximal***.

No se consiguen los necesarios bajos gradientes de presión transmurales de dentro a fuera.

B/2) Los FAE del árbol venoso durante el ortostatismo activo de la fase diurna en la mitad podálica infracardiaca.

Son éstos los más complejos FAE de la FCS-SVCI. La base anatómica de los FAE vigente durante el ortostatismo activo en el SVCI tiene activada su dotación valvular y el sistema funciona como ***medio fluido compartimentado***.

En su base energética intervienen las tres capas energéticas. La capa vital vitalicia con la vis a tergo venosa dependiente de una vis a tergo arterial que está reforzada por la (EPG+); la capa posicional de la (EPG-) que propulsa en sentido contrario al del flujo venoso fisiológico; y la capa mecánica de los corazones venosos eventuales locales que cubren la mayor parte de los espacios tisulares que drena el sistema venoso cavo inferior (SVCI) (ver Figura 5).

Durante el ortostatismo activo en la mitad podálica infracardiaca son las máquinas VeMVal locales o corazones venosos las que compiten con la (EPG-) y –aportando energía de presión desde fuera y trabajo– son capaces de mantener el sentido del flujo fisiológico.

Son estos complementos energéticos locales los que, durante el ortostatismo activo, **asumen la tarea** de suministrar la energía de presión intraluminal necesaria para dotar con EPG la sangre que trasladan alejándola del centro de la tierra.

Este trabajo que realiza el corazón periférico con su actividad VeMVal tiene dos beneficiarios: Uno, el bajo gradiente de presión transmural de dentro a fuera, venoso y vénulocapilar que permite el control del volumen venoso y del filtrado capilaro-intersticial y otro beneficiario es el ventrículo izquierdo, que reduce su integral tiempo-tensión que es la mayor carga del corazón medida en consumo de oxigeno (Burton 1975).

Los ***flujos fisiológicos*** tienen un condicionante doble, energético y valvular, y se hacen ***desde periferia a cámara vemval en diástole –impulsados por la vis a tergo venosa– y desde vemval distal a vemval proximal en sístole infra o diástole supra***.

Los bajos los gradientes de presión transmural de dentro a fuera a nivel capilar y venoso se mantienen tanto en sístole –por aumento de la presión extravenosa– como en diástole por reducción de la presión intravenosa.

La alternancia ortostatismo quieto-ortostatismo activo y viceversa supone un esfuerzo y desgaste para el aparato de control en los esfínteres arteriolares.

B/2*) Dentro de los FAE del tramo poplíteo-sural (ver Figura 1) hay que considerar los que rigen en la **zona de polaina** o espacio extraaponeurótico del segundo tramo y del primer tramo no plantar. Presenta esta zona tisular una mayor vulnerabilidad trófica por soportar alto gradiente de EPG y ser una discriminada energética constitucional de los beneficios directos de la sístole VeMVal.

Apología del concepto de Fundamento Anatomo-Energético (FAE)

El concepto de FAE es suficientemente amplio para abarcar todos los recursos anatómicos, energéticos y de control que convergen en un espacio y tiempo determinado en la FCSS.

Los FAE, en el lado de alta presión del árbol arterial de paredes continuas y rígidas, pueden ser referidos como hemodinámicos pues en ese lado del marco circulatorio la FCSS es esencialmente de transporte y ejercen y se exigen sólo los gradientes energéticos intraluminales.

Los FAE en el lado de baja presión del plexo capilar y del árbol venoso –donde la FCSS es de transporte, de intercambio o filtrado y de control del volumen circulante– actúan, ejercen y se exigen tanto con los gradientes energéticos intraluminales como con los gradientes de presión transmurales y por tanto no pueden referirse como hemodinámicos. El concepto de Fundamento anatomoenergético (FAE) es aplicable a los dos lados del marco circulatorio pero es imprescindible, necesario y obligado para el lado de baja presión donde el término "hemodinámico" no es aplicable por restrictivo.

Hacemos apología de los FAE, como pieza conceptual básica, que designa los recursos físicos que convergen en un espacio y tiempo en la FCSS lo que permite individualizar esos recursos y luego analizar y estudiar sus interrelaciones, limitaciones, exigencias y sobrecargas en normal fisiología y en situaciones fisiopatológicas. Esta herramienta conceptual es clave en el estudio de la Función Circulatoria de la Sangre en el Sistema Venoso Cavo Inferior (FCS-SVCI) donde los FAE son más complejos sobre todo en situaciones fisiopatológicas donde inciden defectos energéticos, defectos de control y defectos anatómicos de permeabilidad y de valvulación.

NOTA: En letra ***cursiva negrita*** los nuevos conceptos que se introducen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burton, Alan Chadburn. Physiology and Biophysics of the Circulation: An introductory text. 1975
2. J. Rodney Levick and C. Charles Michel. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. Cardiovascular Research (2010) 87,198-210.
3. Inho Choi, Sunjun Lee and Young-Kwon Hong. The New Era of the lymphatic System: No longer secondary to the Blood Vascular System. Cold Spring Harb Perspect Med 2012;2:a006445
4. Einar STRANDEN. Edema in venous insufficency. Phlebolymphplogy nº 69, 2011.
5. Taylor AE. Capillary fluid filtratión, Starling forces and lymph flow. Circ. Res 1981;47:557
6. J. Van. der Stricht. Physiologie de la circulation veineuse. Phlebologie, 1979,32(2), 189-197.
7. Harvey, W., 1628: Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankfurt, Sumptibus Gulielmi Fitzeris In. English Translation by C.D. Leake., Springfield, Illinois, Charles C Thomas Co., 1928
8. Burton A.C., Dissipation of energy in the circulation-work of the heart. Chap. 12 in: Physiology and Biophysics of the Circulation : An Introductory Text. Year Book Medical Publishers Incorporated (2d Edition)(1975)

8 Factores de Riesgo en la Patología Venosa e IVC

María José Ramos Gallo
Especialista de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Vicente García Róspide
Director de la Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Pablo Pérez Vallecillos
Especialista de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEV)

Siguiendo los criterios de Martinelli[1] los factores de riesgo de ETEV podemos clasificarlos en congénitos, adquiridos (permanentes o transitorios) y mixtos (posible origen congénito y adquirido).

FACTORES DE RIESGO CONGÉNITOS

Los pacientes con trastornos congénitos son los más propensos a sufrir una ETEV a una edad más temprana.

A este respecto consideramos importante el estudio de García Fuster[2] sobre los factores de riesgo de TVP en pacientes jóvenes, con una edad media de 34,2 ± 9,9 años, ya que se elimina el sesgo de la falta de movilidad que acontece en pacientes ancianos.

En este estudio puede observarse que el 56% de pacientes jóvenes con ETEV presentan una etiología congénita o anticuerpos antifosfolípidos y que, en estos pacientes más jóvenes, el número de factores de riesgo adquiridos para desencadenar una TVP es menor que en el resto de pacientes. Asimismo, los antecedentes familiares trombóticos se producen en una mayor proporción en el grupo de trombofilia congénita.

En este estudio prospectivo sobre 100 jóvenes con ETEV se observó que la trombofilia congénita era la principal causa de TVP ya que acontecía en el 37% de los casos, resultado similar a otros estudios como el de Rosendal[3].

Una de las causas más importantes de trombofilias congénitas es el factor V Leyden, que tiene una incidencia de TVP en la población general del 5%, y la mutación G20210 de la protrombina cuya incidencia es del 1%. El riesgo de padecer una ETEV en casos de doble heterocigoto para factor V Leyden y mutación G20210 de la protrombina oscila entre 5-20%; y si son homocigotos para estos mismos factores el riesgo es de 9-16%.

El riesgo de TVP para la mutación G20210 de la protrombina heterozigoto es de 1-5%, y para el factor V Leyden heterozigoto de 1-2%.

La incidencia de antitrombina III en la población general oscila entre el 0,5 y el 3,3%. En cuanto al déficit de proteína C su incidencia oscila entre el 1,5-6% y el déficit de proteína S entre el 1,5-6,6%. Y el riesgo de sufrir una TVP en pacientes con antitrombina III es de 40-60%, y en casos de déficit de proteína C el riesgo oscila entre el 3-10%.

FACTORES DE RIESGO ADQUIRIDOS

Permanentes

Entre los factores de riesgo adquiridos permanentes se encuentran los anticuerpos antifosfolípidos cuyo de riesgo de ser la causa de TVP oscila como entre el 19 y el 30,2% de los pacientes, según estudios como el de Zanon et al[4].

Otras causas son la insuficiencia venosa, la enfermedad inflamatoria intestinal, hipoplasia de cava y enfermedad de Behçet.

Transitorios

En este grupo los anovulatorios y la terapia hormonal sustitutiva es un factor de riesgo de enorme importancia ya que está presente en el 48% de las mujeres con ETEV. A este respecto es interesante señalar que el 58% de las mismas presenta un factor de riesgo congénito.

Los anovulatorios elevan 4 veces el riesgo de sufrir una TVP, y se multiplica por 5 si la paciente tiene factor V Leiden.

Durante el embarazo y puerperio los factores de riesgo asociados al mismo son la multiparidad, cesáreas previas, edad superior a 35 años, peso de la madre superior a 80 Kg, infección, pre-eclampsia, enfermedades importantes intercurrentes como las que se citan más adelante, intervenciones quirúrgicas abdominales previas, enfermedad tromboembólica venosa previa e historia familiar de ETEV (parientes primer grado).

La ETEV es la principal causa no obstétrica de morbimortalidad materna y la principal causa de muerte en el posparto. El riesgo de ETEV en una mujer embarazada es 5-6 veces superior al de una mujer no embarazada.

La incidencia real de TVP antenatal se estima en 1-2/1.000 embarazos, pero puede ser más de 4 veces superior en el periodo posparto. El 80-90% de las TVP se van a producir en la extremidad izquierda, por la compresión de la vena ilíaca de este lado (síndrome de May-Thurner).

Otros factores adquiridos importantes y muy conocidos son la insuficiencia venosa, infecciones, cirugía y puerperio.

También todas las situaciones que provoquen un flujo sanguíneo lento como el confinamiento en cama durante más de 4 días, debido a una condición médica o después de la cirugía, movimiento limitado por yeso en una pierna, estar sentado durante mucho tiempo con pies en declive, especialmente con las piernas cruzadas (por ejemplo en el síndrome de la clase turista), parálisis, etc.

Más factores de riesgo de TVP son los traumatismos, fracturas óseas, lesión muscular severa, cirugía mayor, sobre todo a nivel del abdomen, pelvis, cadera y rodillas. Lee TH et al demostraron en un estudio sobre 308 traumatismos con TVP que un 65% de los casos desarrollaban TVP proximales y el 34,4% eran poplíteo-distales[5].

Matielo MF et al muestran que se producen 28% de TVP durante el primer mes del postoperatorio de amputaciones supracondíleas, en pacientes de más de 70 años con enfermedad arterial periférica[6].

El cáncer es otro factor de riesgo de primer orden de sufrir TVP, y a este respecto el 20% de los fenómenos tromboembólicos ocurre en pacientes con neoplasias malignas. Y se estima que un enfermo con cáncer tiene 6 veces más riesgo de sufrir un episodio tromboembólico.

En cuanto al tumor, podemos decir que los tumores con mayor incidencia de ETEV son los cerebrales, de ovario, páncreas y gástricos. Los episodios de ETEV se producen principalmente en estadios metastáticos y es importante señalar que influye el estado de hipercoagulabilidad debido a la producción de sustancias procoagulantes ("tissue factor" y "cancer procoagulant"), y también el aumento de actividad plaquetaria, activación monocitos/macrófagos, alteraciones de células endoteliales y aumento de factores de la coagulación: V, VIII, IX y X.

Hay que tener en cuenta asimismo la compresión extrínseca producida por el tumor, con estasis venoso secundario, el tratamiento administrado (hormonal, quimioterapia, antiangiogénicos, etc.) e implantación de catéter venoso central.

Franco RF demostró que la elevación de los factores II, VIII, IX, XI y fibrinógeno aumenta del riesgo de TVP, aunque el paciente no sufra cáncer[7].

Otras condiciones médicas con riesgo de TVP son: insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo de miocardio, infección aguda grave, EPOC, ACV, pacientes institucionalizados, edad mayor de 70 años, obesidad con IMC >30, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa), quemaduras, síndrome nefrótico, hiperfibrinogenemia, síndromes mieloproliferativos (trombocitosis, policitemia, etc.), púrpura trombótica trombocitopénica, paraproteinemias, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc.

Los pacientes portadores de catéteres venosos tienen un riesgo aumentado de ETEV como ha demostrado Marnejon T[8].

FACTORES DE RIESGO MIXTO

Hiperhomocisteinemia: el riesgo de TVP es de 0-5%

Aumento del factor VIII y de PAI-1.

SÍNDROME POSTROMBÓTICO (SPT)

DEFINICIÓN

El European Venous Forum recomendó la definición de SPT como "*chronic venous symptoms and/or signs secondary to deep vein thrombosis*"[9] (Signos y/o síntomas venosos crónicos secundarios a trombosis venosa profunda).

Existen tres escalas específicas para valoración del SPT:

- Escala Brandjes.
- Escala Ginsberg.
- Escala Villalta (Tabla 1).

En el mismo foro se recomendó el uso de la Escala Villalta, basándose en que: a) tiene en cuanta un rango de 6 signos y 5 síntomas, y su severidad, b) validez, fiabilidad interobservador, sensible a los cambios clínicos y facilidad de uso, c) concordancia demostrada en su aplicación entre personal de enfermería y médico, d) posibilidad de usarse como medida de resultado categórica o continua, e) experiencia internacional en ensayos clínicos y estudios de cohortes.

Es aconsejable tener dos mediciones separadas en el tiempo con Escala de Villalta ≥5 para hacer el diagnóstico de SPT.

Se recomienda no diagnosticar de SPT hasta pasados unos 3-6 meses desde el episodio de TVP, ya que la clínica podría deberse a ésta, puesto que la clínica de ambas puede solaparse, o ser continua sin periodo asintomático. El síndrome postrombótico (SPT) es una complicación conocida de la Trombosis Venosa Profunda (TVP), y que afecta al 20-40% de los pacientes 1-2 años tras un episodio de TVP de miembros inferiores[10], llegando incluso al 65%[11], a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado.

La incidencia acumulada el primer año ronda el 20%, acercándose al 25% a los 2 años y en torno al 30% a los 5 años. Si se considera el SPT severo, su incidencia acumulada el primer año es de ≈3%, y del ≈10% a los 5 años.

A falta de una prueba objetiva para su diagnóstico, éste se realiza a partir de síntomas y signos que aparecen tras un episodio de TVP en la misma extremidad. A esto se une la falta de una definición universalmente aceptada de Síndrome Postrombótico. Este factor es en parte responsable de la disparidad de casos registrados en diversos estudios, cuya comparación se dificulta.

La calidad de vida de los pacientes afectados por PTS es equiparable a los pacientes de su misma edad con diabetes, artritis o Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), y cuando la PTS es severa, su calidad de vida se asimila a los pacientes con cáncer, angina, o insuficiencia cardiaca congestiva[12,13].

FACTORES DE RIESGO DEL SPT

Varios son los factores de riesgo de aparición de SPT después de sufrir una TVP y existen trabajos en la literatura médica que los han estudiado. Entre ellos se encuentran el no utilizar medias elásticas y la recidiva de TVP (esta con una odds ratio de 6.3 95% IC 1.5-26.9 p < 0.01) como los más importantes, según López Azkarreta I[14] Bouman AC et al [15] y Stain M[16].

También se han postulado como factores determinantes de riesgo de SPT la elevación de los marcadores inflamatorios y del D-dímero, según diferentes trabajos como el de Bouman AC et al.[15] que, en una

Tabla 1. Escala Villalta.

Signos y Síntomas	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
Signos				
Dolor	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Calambres	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Pesadez	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Parestesias	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Prurito	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Síntomas				
Edema Pretibial	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Induración cutánea	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Hiperpigmentación	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Eritema	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ectasia venosa	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Dolor con la compresión de la pantorrilla	0 Puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Úlcera venosa	Ausente		Presente	

SPT: ≥5 ó úlcera venosa 5-9: SPT Leve 10-14: SPT Moderado ≥15: SPT Severo

En aquellos pacientes que se diagnostican de SPT por la presencia de una úlcera venosa, se asigna una puntuación de 15 para poder usar como medida continua.

cohorte de 228 pacientes consecutivos, demuestra que la elevación de la proteína C reactiva (PCR) por encima de 5 mg/L, 12 meses después de una TVP tiene una significativa relación con la aparición de SPT (odds ratio 8.0, 95% IC 2.4-26,4, p <0.001). Shbaklo et al estudiaron asimismo en 387 pacientes otros marcadores inflamatorios y sugieren que hay una asociación significativa entre la citoquina interleukina-6 (IL-6) (odds ratio 1.6, IC 95% 1.05-2.62) y la molécula de adhesión ICAM-1 (odds ratio 1.63; IC 95% 1.03-2.58)[20] con el desarrollo de SPT. Y Jezovnik MK demuestra que la IL-6 es un factor estadísticamente significativo predictor de recanalización de la TVP, ya que es menos probable que se produzca la recanalización cuando se encuentra elevada la IL-6[17]. Finalmente, Roumen-Klappe et al[18] en un estudio prospectivo con 110 pacientes también encuentra una relación entre la elevación de PCR y IL-6 y el SPT.

El D-dímero está elevado de forma significativa en el SPT en comparación con los que no han sufrido un SPT después de una TVP (odds ratio 1.9, IC 95% 1.1-3.9)[19,20].

Son varios los trabajos que han demostrado que la existencia de varices es otro factor de riesgo importante de aparición de SPT (odds ratio 13.4, 95% IC 3.0-59.1, p<0.001)[21], aunque es un factor controvertido (no evaluado en muchos estudios) porque pacientes con patología varicosa previa pueden tener una alteración de la bomba muscular debido al reflujo preexistente.

Otros trabajos demuestran que si la TVP se produce en el sector ilíaco y femoral, se asocia con un riesgo de PTS >30% respecto a una trombosis distal (odds ratio 2.1, 95% IC 1.3-3.7)[16,21]. Asimismo, la incidencia de SPT se produce de forma similar en TVP poplítea y en TVP distal. También es factor de riesgo de aparición de SPT la obesidad (IMC >30).

Las posibilidades de aparición de SPT después de una TVP en las extremidades superiores han sido poco estudiadas en la literatura. Elman[22] ha revisado 7 trabajos en los que ha observado que la frecuencia de SPT en los MM.SS. oscila entre el 7-46%, intervalo muy amplio por la misma razón citada anteriormente para el SPT de los MM.II.

Estos autores demuestran que la trombosis residual en el sector axilo-subclavio es el factor de riesgo más determinante de SPT. En cambio, los catéteres IV no tienen relación con el SPT.

Las diferentes posibilidades de trombofilia no son responsables de SPT según diferentes trabajos de la literatura médica, aunque sí se asocia a recidiva de ETEV10. Otros estudios apuntan a un posible factor protector del Factor V de Leyden y de la mutación 20210 del gen de la protrombina[23,24].

Algunos estudios identifican la edad avanzada como un factor protector para el desarrollo de SPT, cosa que no ha sido corroborada en todos los estudios. Se ha propuesto que el proceso evolutivo del trombo es más prolongado en ancianos[25], lo que produciría un SPT de aparición más tardía. Asimismo, tendrían peor pronóstico los pacientes menores de 30 años.

Algunos estudios han encontrado una asociación entre un riesgo aumentado de SPT y sexo femenino, en cambio otros encuentran mayor riesgo para el sexo masculino[16].

Van Dongen[26] et al. encontraron que el mal control del tratamiento anticoagulante, con INR<2'0 durante más del 50% del tiempo en los tres primeros meses de tratamiento, tenían un riesgo incrementado de desarrollar SPT durante un periodo de seguimiento de 5 años (OR 2.71). Un buen control de la anticoagulación puede ser un factor importante en la prevención del SPT.

Finalmente, es importante poder identificar cuáles son los factores de riesgo de SPT en casos de TVP en niños, con el fin comenzar un tratamiento adecuado lo antes posible y reducir la severidad del mismo y, a este respecto, Lyle et al.[27] han observado en un trabajo prospectivo con niños de edades comprendidas entre los 0 y 18 años, y una edad media de 13 años, que la incidencia de SPT en estas edades es del 23%, con un seguimiento medio de 33 meses (rango 13-65 meses). Estos autores han demostrado que el factor más significativo de riesgo para la aparición de un SPT es la presencia de anticoagulante lúpico (odds ratio 16.8, IC 95% 1.60 – 176.2; p <0.01).

VARICES

Las varices son la manifestación más común de la insuficiencia venosa crónica en los países occidentales[28]. Afectan a una cuarta parte de la población adulta [29] y constituye una patología con una considerable morbilidad y consumo de recursos sanitarios.

A pesar de que el fallo venoso primitivo que da lugar a la aparición de varices no está bien establecido, éstas están relacionadas con el reflujo o flujo retrógrado de la sangre en las venas de las extremidades inferiores debido a una destrucción o disfunción valvular [30]. Este reflujo origina una hipertensión venosa que es la responsable tanto de la aparición como de la progresión de la insuficiencia valvular [31].

Se han descrito diversos factores que pueden condicionar un aumento de la presión hidrostática en el sistema venoso superficial de las piernas favoreciendo la aparición de varices en estos individuos.

EDAD AVANZADA

La debilidad de los músculos de la pantorrilla así como el deterioro de la pared del vaso que se puede producir con la edad pueden ser las razones por las que la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad [32].

Estudios como el llevado a cabo por Carpentier y colaboradores, y publicado en 2004, sobre 2.000 pacientes evaluados clínicamente de la presencia de varices refleja la edad como uno de los factores de riesgo más importantes de la presencia de varices en ambos sexos con un aumento progresivo de la prevalencia al aumentar la edad (IC 95% 1.02-1.05; IC 95% 1.02-1.07; con una p<0.001 respectivamente para mujeres y hombres) [33].

El estudio Edinburgo, realizado sobre 1.566 hombres y mujeres con una edad entre 18 y 64 años, encuentra que la prevalencia de varices aumenta de forma lineal con la edad [34].

Brand, en el estudio Framingham, describe una prevalencia de varices en individuos menores de 30 años menor del 1% para los hombres y del 10% para las mujeres, estimación que aumenta al 57% y 77% respectivamente si se considera a los de edad igual o superior a 70 años [35]. De igual manera, en un estudio posterior en el que se valoró mediante estudio ecodóppler a 2.211 pacientes, Criqui corrobora un aumento de la prevalencia de varices del 16,9% en los menores de 50 años a un 29,9% a los 70 años [36], datos que subscribe en estudios posteriores [37].

SEXO

Las varices se presentan con mayor frecuencia en las mujeres [33,36,38,39]. Debido a las diferencias en los criterios y métodos diagnósticos empleados en los estudios poblacionales, esta prevalencia puede variar en las mujeres entre el 1-73 % y en los hombres entre el 2-56% [32].

La mayoría de los estudios utiliza los criterios de Basle para la clasificación de las varices [40]. Siguiendo estos criterios, las varices se clasifican, según su localización y severidad, en varices troncolares, varices reticulares y varices intradérmicas o telangiectasias.

Así si consideramos el tipo de varices, las varices troncolares (troncos tortuosos, dilatados de la VSI o VSE y sus ramas de primer y segundo orden) tendrían una prevalencia similar en hombres y mujeres (39,7 % vs 32,3%)[33,34] mientras que las venas de pequeño tamaño no pertenecientes al tronco principal y las telangiectasias son más frecuentes en mujeres [33,34].

EMBARAZO

El embarazo parece ser el factor que más contribuye en el aumento de la incidencia de varices en mujeres [41]. Durante un embarazo se produce una serie de cambios fisiológicos que pueden favorecer la aparición de varices: el aumento del volumen plasmático[42], el aumento de la presión intrabadominal como consecuencia del crecimiento del feto[41], la secreción de relaxina que actuaría como vasodilatador aumentando la presión en las extremidades inferiores[43], o el aumento de los niveles de estrógenos y progesterona [44]. Son múltiples los estudios que encuentran que el embarazo es un factor de riesgo significativo para la aparición de varices[38, 45] como el de Carpentier con una OR 1.98 IC 95% 1.20-3.25 p= 0.007 [33] y este riesgo se mantiene estadísticamente significativo después de ajustar por edad.

Además la probabilidad de desarrollar varices es mayor en caso de multiparidad [38, 46]. Así, Dindelli y colaboradores publican que entre los factores de riesgo significativos que favorecen la aparición de varices en las mujeres embarazadas están: los antecedentes familiares, el número de embarazos a término y el aumento en la edad [47], por otro lado este autor no encontró que el aumento de peso durante el embarazo fuera un factor de riesgo independiente.

HISTORIA FAMILIAR DE ENFERMEDADES VENOSAS

Una historia familiar de varices en parientes de primer grado también se ha demostrado que supone un factor de riesgo fuerte para la presencia de varices tanto en hombres (OR 3.53 IC 95% 1.91-6.54; p <0.001) como en mujeres (OR 3.47 IC 95% 2.38-5.07; p <0.001)[33].

Scott et al recoge que los pacientes con varices tienen una historia familiar de patología 21,5 veces mayor que si los comparamos con el control (p = 0.0001)[48].

En estos estudios la evidencia se basó en la información dada por los sujetos estudiados, no se examinó a los familiares, de modo que la información puede estar sesgada y en este sentido el estudio llevado a cabo Laurikka[49] sugiere una mayor proporción de falsos positivos entre los pacientes con historia familiar de varices. En cualquier caso, estudios previos basados en la exploración física de los familiares encuentran igualmente esta asociación estadísticamente significativa (p <0.001) de tal manera que si los dos padres tienen varices el riesgo de desarrollarlas el hijo es del 90% [50]. Por tanto, aunque todavía no se ha encontrado ninguna alteración genética específica que explique esta asociación si parece que la predisposición a la incompetencia de las válvulas y la pared venosa pueda venir marcada por una herencia genética de penetrancia variable[51].

OBESIDAD

La mayoría de los estudios que encuentran asociación del sobrepeso con las varices la encuentra en el grupo de las mujeres. La explicación a esta asociación sería similar a la del embarazo. En este caso, el aumento de los estrógenos endógenos más aparente tras la menopausia junto con aumento de la adiposidad central expandiría el volumen intravascular que puede resultar en un aumento de la presión venosa[52].

Algunos autores como Seidell encuentran además que la probabilidad de varices aumenta con el aumento del índice de masa corporal de tal modo que para índice de masa corporal ≥30.0 Kg/m^2 hay tres veces más probabilidad de presentar varices [53]. Otros como Carpentier [33] no encuentran asociación con el peso pero sí con la altura en las mujeres (altura mayor de 1.65 m: OR 1.32 IC 95% 1.08-1.62 p = 0.007) y aunque el índice de masa corporal se basa en la relación del peso y la altura, hace difícil la evaluación de la influencia del peso en el desarrollo de las varices.

En cualquier caso la influencia del peso en el desarrollo de varices ha quedado constatada en estudios longitudinales que han confirmado su asociación en el grupo de las mujeres [35, 53].

OCUPACIÓN RELACIONADA CON EL ORTOSTATISMO

Los diferentes estilos de vida pueden estar relacionados con el reflujo y por tanto implicados en la etiología de las varices. La mayoría de los estudios que evalúan la presencia de varices teniendo en cuenta la actividad diaria se basan en cuestionarios, no evaluando directamente la movilidad del individuo. En la población general, las varices se han asociado a bipedestaciones prolongadas en el trabajo, sobre todo en las mujeres, y a un estilo de vida sedentario [54,55]. Sin embargo, en el estudio Edimburgo, las mujeres que referían permanecer sentadas en el trabajo más de la mitad de la jornada laboral presentaban menos reflujo independientemente de otros factores de riesgo sugiriendo que un estilo de vida más sedentario puede evitar su aparición [56].

Otros trabajos[33] encuentra que en los hombres la falta de ejercicio rutinario se asocia a mayor riesgo (OR 1.97 IC 95% 1.08-3.61 p = 0,028) lo cual es puesto por el autor en relación con la importancia de una adecuada bomba muscular para la prevención de las varices, o que el ortostatismo es un factor de riesgo independiente para la progresión de la enfermedad [57].

OTROS FACTORES DE RIESGO NO BIEN ESTABLECIDOS

Dieta

En el año 1959, Cleave propone por primera vez que una dieta pobre en fibra era un factor que contribuía al desarrollo de las varices [58].

Algunos estudios han examinado si una dieta baja en fibra de carbohidratos refinados aumenta el riesgo de varices, con la justificación de que el estreñimiento y el aumento de la presión intraabdominal contribuyeran a la obstrucción del retorno venoso. Sin embargo, no han encontrado dicha asociación [37, 59].

Tabaco

En un estudio llevado a cabo sobre más de 2.400 pacientes el análisis multivariable encontró que el tabaco se asociaba a un aumento en la tasa de enfermedad venosa severa en los hombres [37]. Sin embargo no todos los estudios han conseguido establecer una relación estadísticamente significativa [45] por lo que no está clara su implicación en la patología venosa.

Tratamientos hormonales

No se ha encontrado una relación entre el uso de anticonceptivos y el riesgo de varices [45, 55].

BIBLIOGRAFÍA

1. Martinelli I. Risk factors in venous thromboembolism. Thromb Haemost 2001: 86: 395-403
2. García Fuster MJ, Fernández Conrado, Forner MJ. Risk factors and clinical characteristics of thromboembolic venous disease in young patients: a prospective study. Med Clin 2004; 123 (6): 217-9
3. Rosendaal FR. Venous Thrombosis: a multicausal disease. Lancet 1999; 353: 1167-73
4. Zanon E, Prandoni P, Vianello F. Anti-beta 2 – glycoprotein antibodies in patients with acute venous thromboembolism: prevalence and association with recurrent thromboembolism. Thromb Res 1999; 96: 269-74
5. Lee TH, Alonso BJ, Differding J. The effects of location and low-molecular-weigth heparin administration on deep veinthrombosis autcomes in trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 74 (2): 476-81
6. Matielo MF, Presti C, Casella IB. Incidence de ipsilateral postoperative deep venous thrombosis in the amputated lower extremity with peripherals obstructive arterial disease. J Vasc Surg. 2008; 48(6):1514-9
7. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. Hum Genet. 2001; 109(4): 369-84
8. Marnejon T, Angelo D, Abu Abdou A, Gemmel D. Risk factors for upper extremity venous thrombosis associated with peripherally inserted central venous catheters. J Vasc Access. 2012; 13(2): 231-8
9. Eklof B, Perrin M, Delis K, Rutherford R, Gloviczki P, the VEINTERM Transatlantic Interdisciplinary Faculty. Updated terminology of chronic venous disorders. The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. J Vasc Surg 2009;49: 498–501.
10. Prandoni P, Lensing A, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, Cattelan A, Polistena P, Bernardi E, Prins M. The long-term clinical Course of acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1996;125: 1–7.
11. Ashrani AA and Heit JA, "Incidence and cost burden of post-thrombotic syndrome," Journal of Thrombosis and Thrombolysis, vol.28, no.4 ,pp.465–476, 2009.
12. Kahn SR, Ducruet T, Lamping DL, Arsenault L, Miron MJ, Roussin A, Desmarais, Joyal F, Kassis, Solymoss, Desjardins, Johri M, Shrier I. Prospective evaluation of health-related quality of life in patients with deep venous thrombosis. Arch Intern Med 2005;165: 1173–8.
13. Kahn SR, Shbaklo H, Lamping DL, Holcroft CA, Shrier I, Miron MJ, Roussin A, Desmarais S, Joyal F, Kassis J, Solymoss S, Desjardins L, Johri M,Ginsberg JS. Determinants of health-related quality of life Turing the 2 years following deep vein thrombosis .J Thromb Haemost 2008;6: 1105–12.
14. López Azkarreta I, Reus S, Marco P. Estudio prospectivo de los factores de riesgo de desarrollo de síndrome postrombótico tras una trombosis venosa profunda. Medicina Clínica. 2005; 125 (1): 236-42
15. Bouman AC, Smits JJ, Ten Cate H. Markers of coagulation, fibrinolysis and inflammation in relation to post-thrombotic syndrome. J Thromb Haemost. 2012; 10 (8): 1532-8
16. Stain M, Schönauer V, Minar E. The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. J Thromb Haemost. 2005; 3 (12): 2671-6
17. Jezovnik MK, Poredos P. Factors influencing the recanalisation rate of deep vein thrombosis. Int Angiol. 2012; 31 (2): 169-75
18. Roumen-Klappe EM, Janssen MC, Van Rossum J. Inflammation in deep vein thrombosis and development of post-thrombotic syndrome: a prospective study. J Thromb Haemost. 2009; 7 (4): 582-7
19. Latella J, Desmarais S, Miron MJ. Relation between D-dimer level, venous valvular reflux and the development of post-thrombotic syndrome after deep vein thrombosis. J Thromb Haemost. 2010; 8 (10): 2169-75
20. Shbaklo H, Holcroft CA, Kahn SR. Levels of inflammatory markers and the development of the post-thrombotic syndrome. J Thromb Haemost. 2009; 101: 505-12
21. Tick LW, Kramer MH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJ. Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. J Thromb Haemost. 2008.
22. Elman EE, Kahn SR. The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: a systematic review. Thromb Res. 2006; 117 (6): 609-14
23. Kahn SR, Kearon C, Julian JA et al., "Predictors of the postthrombotic syndrome during long-term treatment of proximal deep vein thrombosis," Journal of Thrombosis and Haemostasis 2005, vol. 3, no. 4, pp. 718–723
24. Kahn S, Rabinovich A. Association between Thrombophilia and the Post-Thrombotic Syndrome. Int J Vasc Med 2013;2013:643036.
25. Haenen JH, Wollersheim H, Janssen MC,t Hof MA, Steijlen PM, van Langen H, Skotnicki SH, Thien T. Evolution of deep venous thrombosis: a 2-year follow-up using duplex ultrasound scan and straingauge plethysmography. J Vasc Surg 2001; 34: 649–55.
26. van Dongen CJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. J Thromb Haemost. 2005; 3:939–42.10.1111/j.1538-7836.2005.01333.x [PubMed: 15869588]
27. Lyle CA, Gibson E, Lovejoy AE. Acute prognostic factors for post-thrombotic síndrome in children with limb DVT: a bi-institutional cohort study. Thromb Res. 2013; 131 (1): 37-41
28. Evans CJ, Fowkes FGR, Hajivassiliou CA et al. Epidemiology of varicose veins. Int Angiol 1994; 13:13:263-270
29. Krijnen RMA, de Boer EM, Bruynzeel DP. Epidemioloy of venous disorders in the general and occupational populations. Epidemiol Rev 1997; 19: 294-309
30. Clarke GH, Vasdekis SN , Hobbs JT, Nicolaides AN. Venous wall function in the pathogenesis of varicose veins. Surgery 1992; 111: 402- 408
31. Nicolaides AN: Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9, 1997). Circulation 102: E126-E163, 2000
32. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld. Ann Epidemiol 2005; 15:175-184.
33. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO. J Vasc Surg 2004; 40:650-9

34. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population. Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 149-53

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

36. Criqui MH Chronic venous disease in an etnically diverse population. Am J Epidemiol 2003; 158:448-456

37. Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Langer RD, Fronek A. Risk factors for chronic venous disease: The San Diego population study. J Vasc Surg 2007; 46: 331-7

38. Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida WB et al.. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: Prevalence among 1755 inhabitants of a country town. Int Epidemiol 1986;15:210-217;

39. Canonico S, Gallo C, Paolisso G, Pacifico F, Signoriello G, Sciaudone G, et al. Prevalence of varicose veins in an italian elderly population. Angiology 1998; 49.129-135

40. Widmer LK. Peripheral venous disorders Basel III. Bern: Hans Huber; 1978

41. Stansby G. Women, pregnancy, and varicose veins. Lancet 2000; 355:1117-1118.

42. Thornberg KL, Jacobson SL, Giraud GD, Morton MJ. Hemodynamic changes in pregnancy. Semin Perinatol 2000; 24: 11-14

43. Scott O, Carter AM. Relaxin is a vasodilator hormone. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002; 283: R347-R348

44. Vin F, Allaert FA, Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. Journal of Dermatologic Surgery and Oncology. 1992; 18: 888-892

45. Fowkes FGR, Lee AL, Evans CJ, Allan PL, Bradbury AW, Ruckley CV. International Journal of Epidemiology 2001; 30:846-852

46. Laurikka JO, Sisto T, Tarkka MR, Auvinen O, Hakama M. Risk indicators for varicose veins in forty to sixty years old in the Tampere varicose veins study. World J Surg 2002; 26: 648-651

47. Dindelli M, Parazzini F, Basellini A, Rabaiotti E, Corsi G, Ferrari A. Risk factors for varicose disease before and during pregnancy. Angiology 1993; 44: 361-367

48. Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case- control study. J Vasc Surg 1995;22:622-628

49. Laurikka J, Laara E, Sisto T, Trkka M, Auvinen O, Hakama M. Misclassification in a questionnaire survey of varicose veins. J Clin Epidemiol 1995;48:1175-1178

50. Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud JM, De Vicenzi I, Carpentier PH. Importance of familiar factor in varicose disease: clinical study of 134 families. J Dermatol Surg Oncol 1994; 20: 318-26

51. Rose SS, Ahmed A: Some throughts on the aetiology of varicose veins. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 534-543

52. Kaye SA, Folsom AR, Soler JT. Association of body mass and fat distribution with sex hormone concentrations in postmenopausal women. Int J Epidemiol 1991; 20: 151-156

53. Seidell JC, Bakx KC, Deurenberg P, van den Hoogen H, Hautvast J, Stijnen T. Overweight and chronic illness, a retrospective cohort study, with a follow up of 6-17 años, in men and women of initially 20-50 years of age. J Chronic Dis. 1986; 39: 585-593

54. Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. A survey in western Jerusalem. J Epidemiol Community Health 1981; 35:213-217;

55. Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliovaara M, Knekt P, etbal. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities: Mini-Finland Health Survey. Eur J Surg 1995; 161: 405-414

56. Fowkes FGR, Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Bradbury AW, Ruckley CV. Inter J Epidemiol 2001; 30: 846-852

57. Kostas TI, Ioannou CV, Drygiannakis I, Georgakarakos E, Kounos C, Tsetis D, Katsamouris AN. J Vasc Surg 2010; 51: 900-7

58. Cleave TL. Varicose veins: nature´s error or man´s. Lancet 1959; 2: 172-175

59. Lee AJ, Evans CJ, Hau CM, Fowkes FGR. Fiber intake, constipation and risk of varicose veins in the general population: Edinburgh vein study. J Clin Epidemiol 2001; 54: 423- 429

9 Papel del Cirujano Vascular en la prevención de la Insuficiencia Venosa Crónica

Rafael Gómez Medialdea
Jefe de Servicio y Director de Unidad de Gestión
Clínica Intercentros de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria. Málaga

RESUMEN

Las personas sanas y los pacientes que padecen alguna manifestación de insuficiencia venosa deben aprender a manejar la disfunción de su sistema venoso para limitar su degradación con los años y prevenir las posibles complicaciones. Las medidas que modifican los hábitos de vida y ejercicios que se proponen a los pacientes, están basados en el conocimiento de los mecanismos de la fisiología y fisiopatología venosa. La principal ayuda que proporcionan estas medidas, dependen de la disminución en ortostatismo de la hiperpresión venosa distal en la pierna y están basadas en el uso de medias elásticas de compresión, ejercicios antiestasis venoso, movilización muscular-articular y elevación de las piernas durante el reposo.

Estas medidas son económicas, y seguidas en mayor medida por el paciente, si éste es consciente de su problema; las puede realizar de manera habitual, en el trabajo, la casa o durante el ocio. Los ejercicios antiestasis venosa y el reposo en posición de drenaje venoso, son fáciles de hacer en casa. Varios deportes son beneficiosos como caminar, nadar y el baile de salón; sin embargo, deben adaptarse por el Angiólogo y Cirujano Vascular (A y C V), a la gravedad de la enfermedad y características del paciente. La compresión elástica es una medida básica para la prevención en bipedestación y puede ser usada también para neutralizar, las acciones perjudiciales de algunos deportes y permitir su práctica de manera moderada.

Debemos recordar a los pacientes, que la fisioterapia está especialmente dirigida a la movilización muscular-articular y en especial de la articulación del tobillo y que se puede obtener un alivio temporal con la aplicación de frío local asociado a la compresión con vendas o medias elásticas.

En conclusión, la prevención se basa en el control de los factores de riesgo de la insuficiencia del sistema venoso - obesidad, estreñimiento, ambientes con elevada temperatura ambiental, ejercicios que generan hiperpresión abdominal mantenida y excesiva, ortostatismo quieto o inmovilidad sentado prolongados- y cambios de hábitos de vida, como: Ejercicios antiestasis con la movilización muscular-articular y reposo en posición de drenaje venoso, ejercicio físico moderado con deportes beneficiosos adaptados a cada paciente, como caminar, nadar o el baile de salón y el uso de medias de compresión durante el ortostatismo.

Palabras clave: prevención, patología venosa crónica, trastornos venosos crónicos, enfermedad venosa crónica, insuficiencia venosa crónica.

PAPEL DEL CIRUJANO VASCULAR EN LA PREVENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

En este capítulo, el lector encontrará algunas ideas sobre los mecanismos que justifican la prevención que ofrece el Angiólogo y Cirujano Vascular, después del estudio de la circulación venosa del paciente, sin entrar exhaustivamente en las medidas higiénico-dietéticas y terapia compresiva, que serán expuestas en el tema número 12.

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) en un sentido amplio, es conocida por los cirujanos vasculares con los términos de Patología Venosa Crónica (PVC) o trastornos venosos crónicos (TVC) de las extremidades inferiores; sus manifestaciones van desde venas cutáneas poco estéticas hasta la ulceración venosa. Las manifestaciones clínicas de los TVC o PVC se han ordenado mediante la clasificación CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía, Fisiopatología) en siete grupos desde el punto de vista clínico, siendo el C0 la presencia de síntomas sin signos de enfermedad y desde C1 a C6, con distintos signos de EVC o IVC[1].

Según los conocimientos actuales, se diferencia la "enfermedad venosa crónica" (E.V.C.) caracterizada por venas varicosas como signo guía, de la "insuficiencia venosa crónica" (I.V.C.), cuya característica más relevante es la úlcera venosa; o lo que en otras clasificaciones se divide en grados moderados, representados por varices y edema y los graves, expresados por distrofia cutánea y úlcera.

Ambos procesos venosos, EVC e IVC, se explicaban desde la base conceptual hemodinámica de la hipertensión venosa[2], pero la flebología actual da también protagonismo a la existencia de "flujo venoso patológico, reflujo o hiper-reflujo" que eleva la presión venosa en la macrocirculación venosa, siendo la base de la EVC; y si ésta hiperpresión afecta a la microcirculación o territorio vénulo-capilar, hablamos de IVC, que suele expresarse como estadios clínicos avanzados de la clasificación CEAP y puede deberse también a causas no venosas, como ascitis, obesidad, tumores retroperitoneales con compresión venosa, estreñimiento, insuficiencia cardiaca congestiva, ortostatismo quieto excesivo o inmovilidad sentado prolongada; combinándose a veces varios de ellos.

En la práctica diaria, debemos realizar prevención de la EVC sin IVC, aunque en la historia natural de la EVC, se puede llegar a una verdadera IVC, siendo el tratamiento escleroterápico o quirúrgico sobre la EVC efectuado por el A. y C. V. un elemento preventivo de primer orden de la IVC propiamente dicha.

Aunque la anatomía se ha expuesto en un tema precedente, para explicar mejor algunas medidas preventivas se necesitan conocer **algunas precisiones anatómicas**[3]: Las extremidades inferiores disponen de un sistema venoso superficial (venas Safenas) y otro profundo, este último conforma una red sub-aponeurótica, que se compone de las venas intramusculares (venas surales, y femoral profunda) e intermusculares (tibiales, peroneas, poplítea, y femoral). Como el sistema venoso superficial (SVS), el profundo está dotado de válvulas, que impiden la tendencia natural de la sangre a fluir en sentido gravitatorio. Estas se organizan como unidades veno-valvulares; que son la base del "corazón periférico" y se han definido como un compartimento venoso delimitado entre dos válvulas. Estas unidades veno-valvulares se localizan a lo largo de sistema venoso profundo (SVP), actuando como bombas secuenciales activadas por la movilización articular-muscular en planta y dedos del pie, por la articulación tibiotarsiana, con la musculatura de la pantorrilla, por la articulación de la rodilla y por la musculatura del muslo y bomba bifásica toraco-abdominal[4]. El SVP comunica a través de venas perforantes con el SVS, cuyas válvulas están dispuestas para dirigir la sangre de la superficie a la profundidad. Pero, hoy día se reconoce también la importancia de la red dérmica y sub-dérmica, en la que se han descubierto válvulas en vénulas de menos de 40 micras de diámetro[5]; esta red es denominada también "sistema venoso intermedio (SVI)" y también se comunica con el SVP, a través de venas "perforantes directas" sin conexión con las venas safenas o conectadas con ellas, en cuyo caso alcanzan el SVP de manera indirecta; éstas vías venosas superficiales extra-aponeuróticas son las que soportan las fluctuaciones de calibre resultantes de la venodilatación y venoconstricción por la termorregulación fisiológica.

La avalvulación de este SVI, es imprescindible para que se produzca la hipertensión vénulo-capilar retrógrada, ya sea resultado del fracaso de la compensación que realiza el corazón periférico ante vías varicosas con shunt veno-venosos de alto caudal o por transmisión de la presión hidrostática excesiva que provoca el ortostatismo quieto prolongado, o incluso en los casos de IVC sin causa venosa. Es necesario conocer también, que el retorno venoso desde los tejidos sub-aponeuróticos lleva directamente la sangre al SVP, pero en los extra-aponeuróticos, el SVS y el perforante realizan una función intermediaria de transporte, la mayoría por vías verticales sin acción de la bomba veno-muscular por lo que sufren aún más la acción de la fuerza gravitatoria.

En el retorno venoso normal, la dirección del flujo venoso sigue un trayecto de fuera adentro y de abajo arriba; así el flujo en sentido centrípeto abre las válvulas y el flujo en dirección centrífuga las cierra. Las fuerzas responsables de impulsar la sangre venosa, son de dos tipos:

- Las que actúan desde atrás o "*vis a tergo*": Como la presión arterial residual que llega a las venas, los movimientos sisto-diastólicos de las arterias contiguas y el corazón periférico con las unidades veno-valvulares por donde penetran los afluentes venosos superficiales, y que son comprimidas en distintos tramos venosos, de manera que la compresión de una unidad inferior transmite el flujo venoso a la superior, quedando ésta a menor presión y receptiva al flujo arteriolo-capilar y de sus afluentes. Al caminar, se pone en marcha el corazón periférico y la sangre del sistema venoso llega hasta la vena cava inferior; por ello, una reducción en la deambulación o la alteración en el modo de efectuarla por dificultad en el apoyo plantar o por estar mucho tiempo de pie, impiden el retorno venoso normal.
- Y las que actúan desde delante o "*vis a fronte*": Como los movimientos respiratorios, así en la inspiración la caja torácica aumenta de volumen y el diafragma desciende en la cavidad abdominal, con descenso de presión intratorácica y efecto de succión.

Simultáneamente, un aumento de la presión intra-abdominal tiende a aplastar a la vena cava inferior y a impulsar su contenido venoso hacia el tórax, siendo imprescindibles las válvulas para evitar el reflujo venoso a las extremidades inferiores. Durante la espiración, el diafragma asciende en la caja torácica y la sangre venosa de las extremidades inferiores puede afluir a la cavidad abdominal. Toda situación que impida los movimientos diafragmáticos eficaces (obesidad, enfisema) o que altere la presión abdominal, o mediastínica como en tumores, derrame pericárdico, etc., pueden producir estasis venoso de origen no venoso (IVC por acción extrínseca). También la aspiración cardiaca, por su efecto de succión en la aurícula derecha, juega un papel importante que se ve alterada en los casos de insuficiencia cardiaca.

Los mecanismos fisiológicos que actúan durante el retorno venoso son diferentes según la posición o actividad de las extremidades inferiores[2,4,6,7]:

- Así, el volumen de retorno venoso normal de la cava inferior es igual al volumen de sangre arterial que llega a las extremidades inferiores, siendo la ecuación arterio-venosa igual a cero, lo que es fácil de conseguir en clinostatismo (presión hidrostática arteriolar de 32 mm Hg y presión hidrostática venular de 20 mm Hg), ya que en él la única energía que actúa es la vis a tergo o energía dinámica cardiaca residual pos-capilar, al no actuar las fuerzas gravitatorias que favorecen el reflujo.
- En cambio en ortostatismo inmóvil, la presión hidrostática venosa es de 85 mm Hg en la región distal de la pierna, en un adulto normal de talla media. Cuando la persona está durante el tiempo suficiente sin realizar actividad, la energía potencial gravitatoria provoca elevadas presiones hidrostáticas en las áreas declives, alterando el equilibrio de los intercambios entre los capilares y el espacio intersticial de los tejidos, desencadenando el edema.
- Por último, durante el movimiento en ortostatismo, es cuando actúa el corazón periférico con cada contracción muscular y los movimientos articulares, con descenso de la presión venosa hasta unos 46 mm Hg, lo que se consigue en la persona sana al cabo de 3 a 12 pasos, si bien varía con la efectividad de aplastamiento de la esponja venosa plantar y la potencia de la musculatura de la pierna. Esta disminución de las presiones hidrostáticas declives, se consigue fragmentando la altura de la columna hidrostática y vaciando los colectores venosos profundos en la unidad veno-valvular en sístole, que al vaciar su contenido venoso tiene menor presión en diástole y queda receptiva, para los flujos de la entrada de la unidad veno-valvular inferior y del SVS o sangre de origen arteriolo-capilar, a pesar el incremento de aporte arterial por el ejercicio muscular.

Siguiendo estos conceptos, para la prevención en ortostatismo, debemos aconsejar que los paseos sean de un mínimo de 12 pasos, para conseguir algún efecto. También es importante caminar correctamente y combatir la atrofia muscular para que la potencia de la musculatura de la pierna sea suficientemente efectiva.

Hoy sabemos que es con ortostatismo en movimiento, cuando se desarrolla más intensamente la EVC, ya que en él actúan: La *vis a tergo* al incrementarse la llegada de sangre por el ejercicio muscular, la fuerza de la gravedad que favorece el reflujo gravitatorio y el corazón periférico que permite el llenado de las unidades veno-musculares, por los shunt veno-venosos de alto caudal, con recirculación de flujo venoso que altera la ecuación arterio-venosa. Sirvan de ejemplo las varices prominentes en deportes que se practican de pie como futbolistas, ciclistas, etc.[8]

Por estas razones, el aconsejar ejercicio intenso con las extremidades inferiores, no es adecuado para evitar la evolución de la EVC cuando hay shunt veno-venosos de alto caudal.

Sin embargo, cuando existe hipotrofia o atrofia muscular en los músculos de las extremidades inferiores, con el sistema venoso normal, es necesario aconsejar ejercicio para normalizar la potencia de la masa muscular de las piernas.

Aunque caminar, no sea suficientemente efectivo para reducir la presión hidrostática de la columna de sangre venosa, en los casos de incontinencia valvular de la vena safena interna y/o externa o reflujo extenso del SVP; sí puede actuar de manera efectiva la bomba muscular de la pantorrilla, cuando se camina con unas medias de compresión bien adaptadas cuando éstas neutralizan el reflujo en el sistema venoso.

FACTORES DE RIESGO DE DESARROLLO DE LA IVC: IMPORTANCIA PARA LA PREVENCIÓN

Los factores de riesgo de la IVC pueden ser modificables y no modificables. Los no modificables son: Edad, sexo, raza, gestación y herencia.

La herencia, es importante porque transmite: Avalvulación más o menos extensa del SVS, que provoca incontinencia cuando actúa el corazón periférico en ortostatismo o valvulación imperfecta con incontinencia sólo cuando se suman: a) El ortostatismo y corazón periférico, b) La temperatura ambiental elevada, y c) venodilatación por la actividad hormonal del embarazo, los ciclos menstruales o la menopausia.

Y, entre los modificables, figuran: El exceso ponderal, que comporta la compresión del sector iliocava por el acúmulo adiposo en el retroperitoneo; el estreñimiento crónico, que actúa a través la compresión que ejerce la prensa abdominal sobre el sistema venoso iliofemoral, con aparición de insuficiencia ostial de la safena interna y desarrollo de varices; la actividad laboral, que actúa por el exceso de sedestación o bipedestación prolongada y/o venodilatación cutánea en ambientes laborales calurosos; las afecciones osteoarticulares, que actúan debido a inmovilidad por el dolor o marcha defectuosa como los pies planos o la anquilosis del tobillo, y las patologías sistémicas que provocan edemas con sobrecarga en la circulación de retorno.

De los factores expuestos concluimos que el desarrollo de la IVC depende fundamentalmente de:

1°. **La dotación valvular heredada**, que es el factor constitucional que marca la calidad y cantidad de válvulas venosas, el cual, protege en mayor o menor medida de la IVC[9].

2°. **El tiempo de ortostatismo que aumenta con la edad**. El predominio de tiempo en ortostatismo, con respecto al clinostatismo que actúa como "antiestasis venoso"; está relacionado con la edad, al ser ésta, el principal condicionante del tiempo de ortostatismo: "a más años de vida, más tiempo en ortostatismo". El 70% de los pacientes con varices tronculares tienen más de cuarenta y cinco años[10].

Pero el ortostatismo, no actúa de igual manera cuando es ortostatismo con movimiento, en el que la hipertensión macro-circulatoria provoca el desarrollo progresivo de las varices, por incremento de insuficiencia valvular; que en el ortostatismo inmóvil, que provoca hipertensión vénulo-capilar por trasmisión directa de la presión hidrostática a las áreas declives de la pierna, en el que las vías venosas sobrecargadas por la presión excesiva, engruesan su pared y reducen su luz y que al agravarse desencadenan dermatitis de estasis o úlcera, sin que la paciente se observe venas varicosas voluminosas.

Por tanto, para la prevención, será tan importante evitar la bipedestación prolongada, como no aconsejar actividad muscular intensa en ortostatismo al enfermo con varices evolucionadas; sin embargo el ejercicio con las extremidades inferiores en posición antiestasis, sí puede aconsejarse.

3°. **La actuación hormonal y/o la temperatura elevada**. Por separado o conjuntamente relajan el tono venoso, favorecen la disfunción valvular y aceleran los procesos de adaptación flujo dependiente. La temperatura ambiental elevada, también aumenta el aporte arterial con objetivo termorregulador, sobre todo en el tejido celular subcutáneo " hasta diez veces el basal", lo que representa una sobrecarga de flujo para el SVS y perforante del sistema venoso cava inferior en ortostatismo; contribuyendo al agravamiento de la IVC.

Existe evidencia de que la actuación hormonal a través de los ciclos menstruales, el embarazo y la menopausia, alteran la distensibilidad venosa, lo que se correlaciona fielmente con los niveles de progesterona[11].

OBJETIVOS Y MÉTODOS DE PREVENCIÓN

De lo expuesto hasta ahora, se deduce que las posibilidades para conseguir una prevención eficaz son reducidas, pero su efectividad aumenta cuando se incorporan las medidas preventivas como hábitos de vida permanentes [12,13]. Por tanto, la profilaxis se orientará hacia el enlentecimiento en el desarrollo EVC o IVC clínicamente evidente, con los siguientes objetivos: Reducción de la hiperpresión venosa, activación de la venoconstricción, mantenimiento o activación de la bomba muscular de la pantorrilla y conservación de la movilidad articular de la pierna.

Los diez consejos para la modificación de los hábitos de vida, que se proponen para conseguir estos objetivos, en las distintas situaciones, se exponen a continuación:

1. **Durante la bipedestación**. Debe evitarse el ortostatismo quieto excesivo, y cuando no sea posible, se realizarán periódicamente ejercicios de contracción de los músculos de la pantorrilla; como esto se dificulta cuando se usan zapatos con tacones altos (los que superan 4 cm de altura en personas de talla media), éstos no deben usarse.

Deben corregirse las alteraciones de la estática plantar como los pies planos o cavos, que impiden la acción de la esponja plantar; y las lesiones que dificultan la movilidad de la rodilla, tobillo o cadera, que alteran la marcha normal y la correcta acción de la bomba veno-muscular.

Lo mejor en bipedestación es caminar, porque además de los beneficios expuestos en páginas anteriores, ayuda a reabsorber los edemas, al disminuir la presión venosa en personas sanas desde los 85 mm Hg al estar de pie, a los 25 mm Hg que se consiguen, durante la marcha.

Caminar de manera efectiva, requiere movimientos de dorsiflexión y flexión plantar de los pies, de suficiente amplitud para que actúe la bomba veno-muscular. Se ha demostrado la aceleración del flujo venoso con dúplex, cuando el paciente simula el movimiento de la marcha con la alternancia de apoyo del talón y la base de los dedos; estos simples movimientos se deben realizar regularmente, al estar de pie, sentado o durante los viajes.

2. **En periodos de sedestación**. Debe evitarse cruzar las piernas, sentarse sobre una de ellas, las posiciones tipo buda y los asientos con el borde demasiado alto o duro, porque ejercen una compresión externa sobre uno o ambos miembros inferiores, que dificulta el retorno venoso.

En la persona sana al estar sentada, la presión venosa en la parte más declive de la pierna es de 60 mm Hg, pero ayuda a disminuir esta presión, el apoyar los pies sobre un taburete almohadillado de manera que queden elevados como mínimo, a la altura del muslo y conservando cierta movilidad de las piernas.

En personas sin patología osteoarticular, cardio-respiratoria o arteriopatía periférica limitantes, elevar las piernas unos 30º por encima de la línea horizontal, al menos tres veces al día durante media hora, mejora los síntomas y se reduce los edemas.

3. **Durante el descanso en clinostatismo.** La elevación de las piernas incrementa la velocidad del flujo venoso un 200% aproximadamente, por ello, es favorable durante el descanso nocturno, en personas sin patología cardio-respiratoria o arteriopatía periférica limitantes, elevar los pies de la cama unos 10 a 20 cm, colocando un suplemento debajo de las patas de la cama, lo que supone una elevación de 10º sobre la línea horizontal de las extremidades inferiores.

4. **En los ambientes de calor**.

• El frío induce venoconstricción y tiene un efecto antiinflamatorio local; puede aplicarse con hielo envuelto en compresas o con vendas frías. La ducha con agua fría reduce el volumen del pie, el perímetro del tobillo y síntomas como calambres, pesadez y prurito.

• El calor causa venodilatación y por ello, debe evitarse la exposición al sol y otras fuentes de calor, así como los ambientes excesivamente calurosos, los baños termales, la sauna o la depilación con cera caliente. Es beneficioso, en caso de exposición al calor, terminar la ducha o baño aplicando agua fría sobre las piernas.

6. **En circunstancias de hiperpresión abdominal.** Debe evitarse el aumento permanente de la presión abdominal ejercida por el sobrepeso. También son perjudiciales, las circunstancias que provocan aumento de presión abdominal excesiva, aunque sean transitorias, como: El estreñimiento, las ropas ajustadas y compresiones circulares en abdomen y extremidades, como cinturones, fajas, ligas, calcetines o medias con elásticos demasiado ajustados.

7. **Ejercicios antiestasis venoso o de movilización muscular-articular.** Habitualmente se recomiendan las tablas de ejercicios supervisados, éstas pueden ser tan complejas como el fisioterapeuta decida, pero los ejercicios practicados por el propio paciente deben ser más sencillos, para que se incorporen como verdaderos hábitos de vida; deben practicarse por la mañana y por la tarde, pero si no es posible, se pueden hacer solo por la tarde antes de la ducha o baño, lo que ayuda a disminuir la pesadez vespertina y las molestias nocturnas.

A continuación expongo los ejercicios diarios que aconsejo, con algunas modificaciones con respecto a los propuestos por Brunner y Fleischlin[13]. Se efectúan cinco ejercicios en clinostatismo y uno de pie, que se repiten dos veces cada uno el primer mes y después se aumenta una vez más cada uno en las semanas sucesivas hasta llegar a diez repeticiones cada ejercicio.

Ejercicios en clinostatismo: Sobre un plano ligeramente inclinado –unos 30º para que estén las piernas elevadas con respecto al corazón– se efectúan cinco respiraciones profundas antes de empezar y al terminar cada ejercicio, lo que incrementa el llenado venoso y acelera la velocidad del flujo venoso en las extremidades inferiores:

Ejercicio Nº 1: Realizar movimientos de flexión y extensión con los dedos de los pies.

Ejercicio Nº 2: Consiste en movilizar en círculos la punta de los dedos de los pies, en sentido anti-horario y en sentido horario.

Figura 1. Extensión y flexión de los dedos.

Figura 2. Movimiento de rotación de los dedos.

Ejercicio Nº 3: Practicar movimientos de flexión y extensión de los pies.

Ejercicio Nº 4: Realizar movimientos de flexo-extensión con los tobillos.

Ejercicio Nº 5: Se realizan movimientos con las articulaciones de las rodillas y coxofemorales, simulando el pedaleo.

Ejercicio de pie: Sobre un plano inclinado, como un libro grueso tipo guía telefónica:

Ejercicio Nº 6: Se practican elevaciones sobre la base de los antepies con objeto de movilizar las articulaciones de los tobillos y la masa muscular de las pantorrillas.

8. **Práctica de deportes.** Se deben realizar de forma regular para conseguir activar la bomba veno-muscular, potenciar la respiración y la contracción muscular dinámica.

Figura 3. Movimiento de flexión y extensión de los pies.

Figura 4 Movimiento de flexión y extensión de los tobillos.

Figura 5. Movimiento de flexión y extensión de rodillas y articulaciones coxofemorales.

Figura 6. Mostrando la elevación sobre las plantas a nivel de los antepies sobre un plano inclinado.

Siguiendo estos principios los deportes más recomendados son: caminar, sobre todo dentro del agua; correr sobre superficies blandas; la natación en agua fría, ciclismo de manera moderada al aire libre o mejor en la bicicleta estática con las extremidades elevadas. En todos los deportes es preferible llevar puesto el calcetín de compresión, si es posible.

Los deportes que no son beneficiosos, se caracterizan por: su naturaleza estática con incremento de presión venosa diastólica (contracciones musculares en postura de fijación sin movimiento), como en la bolera, tiro al plato, vela, etc.; por incrementar la presión abdominal, como pesas, halterofilia, etc.; bloquear la bomba veno-muscular de la pantorrilla, como el esquí: por generar caídas bruscas que lesionan el sistema valvular venoso, como el tenis, baloncesto o el squash; o por el alto riesgo de lesiones, como el fútbol, rugby, o las artes marciales.

Las personas sedentarias deben efectuar con regularidad respiraciones profundas y, del mismo modo, enfermos con patología respiratoria de carácter restrictivo u obstructivo, realizar fisioterapia respiratoria reglada con el fin de aumentar el rendimiento de los mecanismos de aspiración cardio-pulmonar.

9. **Uso habitual de medias elásticas**[14]. Ejercen una compresión graduada decreciente desde el tobillo hasta niveles más proximales, creando un gradiente de presión que favorece el retorno venoso. Esta compresión se ejerce sobre todas las estructuras de la pierna (vasos, intersticio y músculo). En las venas dilatadas al juntar sus paredes, corrigen en cierta medida la insuficiencia valvular, limitan la extensibilidad del vaso y, por tanto, su diámetro y reducen el riesgo de trombosis al acelerar la velocidad del flujo. En el intersticio, aumentan la presión hidrostática oponiéndose así a la extravasación del plasma. En el músculo, actúan mejorando la acción de la bomba veno-muscular, sobre todo en reposo.

Es fundamental que la longitud y diámetro de la media en los distintos niveles de la extremidad sea el adecuado para cada paciente. Una media que queda corta ha de sobre-estirarse y esto disminuye su capacidad de compresión y en los casos en que queda con arrugas, éstas pueden provocar zonas de constricción local con obstáculo al retorno venoso.

El grado de compresión de la media depende del estadio de la CEAP, y su longitud, de la altura del reflujo; pero en caso de indicar un modelo corto "calcetín hasta la rodilla", debe asegurarse que el borde proximal de la media no constriña excesivamente, como ocurre en algunas piernas gruesas, lo que supondría un obstáculo al retorno venoso en contra del objetivo pretendido.

Las medias deben utilizarse durante la bipedestación y colocándolas antes de levantarse de la cama.

10. **Cuidado diario de la piel.** Se ha prestado poca atención a este apartado en la patología venosa, pero igual que en la arteriopatía periférica, se debe proteger, limpiar e hidratar la piel de las extremidades inferiores, especialmente si existen trastornos tróficos (CEAP 4, 5 y 6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Frank T. Padberg, JR: Clasificación y evaluación clínica y diagnóstica de los pacientes con trastornos venosos crónicos. En: Rutherford ed. Cirugía Vascular. Sexta ed. Madrid, Elsevier, 2006, 2230-2240.
2. Cabrera Garrido A.L.: "Los Flujos Venosos Patológicos" en la patología circulatoria crónica del sistema venosos cavo inferior. 1ª Reunión de flebología. Málaga , Hospital "V. Victoria", Enero 2007
3. Blanchemaison P: La superposición de tres planos venosos. En: Atlas de anatomía de las venas superficiales del miembro inferior. vol. II. Paris. Servier, 1997,5-9.
4. Cabrera Garrido A.L., "Venous pathological flow". Concept. Types. Its pathological role in the chronic venous disease. International Angiology, 2005, Abs. 24: 731.
5. Braverman IM, Keh-Yer. En: Ultrastructure of the human dermal microcirculation. IV, Valve-containing collecting veins at the dermal-subcutaneus junction, J Invest Dermatol 81:438, 1983.
6. Ramelet A.A., Monti M.: Fisiología y Fisiopatología venosa de las extremidades inferiores. En: Flebología. Barcelona. Masson. 1992, 29-40.
7. Ramelet A.A., Perrin M. Venous Physiology. En: Phlebology. Paris. Elsevier Masson. 2008, 49-59.
8. Tibbs D.J. Varicose Veins and Related Disorders. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1992, p. 453.
9. Ludbrook J. Valvular defect in primary varicose veins. Cause or effect?. 1963, Lancet, 2, 1289-1292.
10. Ludbrook, J, Beale, G. Femoral venous valves in relation to varicose veins. 1962, Lancet. I:79-81
11. Henry M. Corless C. The incidence of varicose veins in Ireland. 1989, Phlebology, 4, 133-137.
12. Bergan J.J; Chapter 29 en: Gloviczki P. Yao J. ST. Handbook of Venous Disorders, 2 Ed. Arnold, 2001.
13. Ramelet A.A., Perrin M: Lifestyle, Physiotherapy, prevention. En: Fhebology. Paris. Elsevier Masson. 2008, 269-283.
14. Miberry JC, Moneta JL, De Frang RD, Porter JM. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. J Vasc Surg 1991, 13:91-100.

10 Clasificaciones de la IVC

Miguel García Gimeno
Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

RESUMEN

Durante muchos años la enfermedad venosa crónica ha sufrido una falta de precisión en el diagnóstico. Actualmente, la clasificación CEAP junto con el sistema de puntuación de la gravedad, es un herramienta útil y recomendable para la comunicación de información en la comunidad científica. La clasificación CEAP consta de cuatro apartados que describen la clase clínica, la etiología, las alteraciones anatómicas y los mecanismos fisiopatológicos implicados en el trastorno venoso crónico (TVC).

La clasificación se puede aplicar en dos formas: CEAP básica y la CEAP elaborada, ésta última mucho más detallada se recomienda más para la investigación. El sistema de puntuación de la gravedad consta de una estimación de la gravedad de los síntomas (puntuación clínica), de la extensión de la enfermedad (puntuación anatómica) y de la capacidad funcional del paciente con patología venosa (puntuación de incapacidad laboral). Este sistema constituye una buena herramienta para evaluar los resultados en las formas graves de los TVC (C3-C6).

Palabras clave: Insuficiencia venosa crónica; Clasificación CEAP; Puntuación de la gravedad; Trastorno venoso crónico.

La clasificación de las enfermedades es la herramienta fundamental para el entendimiento y la comunicación de una patología en concreto dentro de la comunidad científica. Permite a los diferentes profesionales y en todas partes del mundo, relacionar la información publicada con los pacientes individuales en su práctica clínica habitual.

Durante muchos años la enfermedad venosa crónica (EVC) ha sufrido una falta de precisión en el diagnóstico. Se basaba exclusivamente en los signos clínicos de la patología, sin tener en cuenta ninguna prueba objetiva. Esto ha determinado resultados conflictivos y mala correlación con los tratamientos propuestos.

CLASIFICACIONES

En el pasado ha habido varias clasificaciones de la patología venosa pero todas han carecido de la precisión científica necesaria.

1978

La más usada, sobretodo en Europa fue la clasificación de Widmer[1]:

Estadiol: Edema y venas subcutáneas dilatadas con corona flebectásica.

Estadio II: Lesiones tisulares con áreas hiper o hipopigmentadas, con o sin corona flebectásica.

Estadio III: Úlcera cicatrizada o activa de la pierna.

1979

Hach estableció una clasificación según la extensión de la incompetencia de la vena safena interna (VSI)[2]:

Grado I: Reflujo en la ingle

Grado II: Reflujo por encima de la rodilla

Grado III: Reflujo justo por debajo de la rodilla

Grado IV: Reflujo total hasta el tobillo

1985

Sytchev publicó una clasificación basada en clases clínicas, etiología y aspectos hemodinámicos[3]. Presentaba cierta similitud con la actual clasificación CEAP.

1988

Porter y colaboradores, publican una clasificación que sería el estímulo para el desarrollo posterior de la clasificación CEAP[4]:

Estadio I: Asintomático.

Estadio II: Varices visibles, con leve edema maleolar y moderada sintomatología.

Estadio III: Varices de gran diámetro y trastornos tisulares como dermatitis ocre, atrofia blanca y lipodermatoesclerosis.

Estadio IV: Edema franco supramaleolar o de toda la pierna, trastornos tisulares, preulceración o úlcera cicatrizada o activa.

1992

Enrici y Caldevilla publican una clasificación clínica sobre la evolución del síndrome postrombótico[5].

Estadio I: Síndrome postrombótico precoz con edema doloroso de la pierna con hipertensión venosa distal. La flebografía indica obliteración venosa residual con competencia de las venas perforantes.

Estadio II: Dilatación compensatoria de los plexos venosos de la pantorrilla.

Estadio III: Estadio II más varices secundarias.

Estadio IV: Insuficiencia venosa avanzada con alteraciones del trofismo tisular y úlcera.

Estadio V: Síndrome fleboartrósico con afectación de la movilidad en la articulación del tobillo.

Estadio VI: Linfedema.

1993

Miranda y colaboradores publican una clasificación clínica[6]:

Estadio I: Diámetro de hasta 7 mm, evaluado mediante dóppler.

Estadio II: Diámetro superior a 7 mm, sin alteraciones del trofismo.

Estadio III: Estadio II, más alteraciones del trofismo cutáneo.

Estadio IV: Estadio III, más úlcera activa o antecedente de la misma.

En 1993, en la quinta reunión anual del American Venous Forum (AVF), John Porter propuso utilizar el mismo enfoque que la clasificación TNM para el cáncer en el desarrollo de un sistema de clasificación para enfermedades venosas. Un año mas tarde, un comité ad hoc internacional, presidido por Andrew Nicolades, desarrolló el primer documento sobre la clasificación CEAP[7]. Contenía 3 partes: una clasificación de las EVC, un sistema de puntuación de la gravedad de la EVC y el proceso diagnóstico. La clasificación estaba basada en manifestaciones clínicas (C), factores etiológicos (E), distribución anatómica de la enfermedad (A), y fisiopatología subyacente (P), o CEAP. El sistema de puntuación de la gravedad estaba basado en 3 elementos: número de segmentos anatómicos afectados, clasificación de los síntomas y signos, y la discapacidad. El proceso diagnóstico estaría basado fundamentalmente en la utilización de la ecografía dóppler como método de elección.

CLASIFICACIÓN CEAP

Aunque ha sido criticada por ser demasiado compleja y detallada, actualmente, la mayoría de los trabajos publicados sobre la EVC utilizan parcial o totalmente la clasificación CEAP y se considera la norma para los informes sobre la EVC. No fue diseñada para su uso aislado en la descripción de miembros con trastornos venosos, y con frecuencia se ha presentado la clasificación clínica (C) independientemente de las clasificaciones etiológica (E), anatómica (A), y fisiopatológica (P). Esta circunstancia, puede haber determinado la falta de precisión en el diagnóstico en ámbitos no especializados. Las clasificaciones E, A y P sirven para definir la presencia y el tipo de la enfermedad venosa y para diferenciar otras causas no venosas de los hallazgos físicos típicos. Por lo tanto, la ausencia de la caracterización de la extremidad bajo estos tres componentes adicionales podría incluir extremidades inferiores con causas no venosas, algunos de los cuales puede responder a estrategias de tratamiento completamente diferentes.

Evolución de la clasificación CEAP

En el año 2000, Rutherford y el Comité Ad Hoc sobre la Valoración de los Resultados del AVF publicó una versión mejorada del original del sistema de puntuación de la gravedad de la EVC[8]. La International Union of Phelebology (IUP), reunida en Roma en el año 2001, sugería mejoras en la clasificación clínica (C).

El objetivo de esa conferencia fue mejorar la pobre reproductibilidad interobservador de las clases C mediante una mayor precisión en la definición de las clases clínicas[9]. Esto fue la base para que en el año 2004, el AVF realizara nuevas modificaciones en la clasificación CEAP[10], actualmente vigentes (Tabla1). Recientemente, el Comité Ad Hoc sobre la Valoración de los Resultados del AVF publicó en el año 2010, la última revisión sobre el sistema de puntuación de la gravedad clínica de la EVC[11]. Hacía mucho hincapié en que el sistema de puntuación de la gravedad clínica de la EVC no reemplazaba la clasificación CEAP sino que la complementaba.

Clasificación clínica

La clasificación clínica está basada en signos clínicos objetivos de la EVC. Es el componente de la clasificación CEAP que más se utiliza. La clasificación está organizada para reflejar la gravedad ascendente de la enfermedad venosa; además se han añadido subíndices para designar los estados asintomáticos (A) y sintomático (S).

La clase clínica 0 (C0) contempla aquellos casos con ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad venosa. Se mantiene porque proporciona una definición adicional para los pacientes control en los estudios clínicos y por otro lado, contempla aquellos casos que teniendo problemas venosos anatómicos no tienen signos visibles o palpables de EVC.

La clase clínica 1 (C1) corresponde a las telangiectasias y las venas reticulares. Las telangiectasias son venas dilatadas, intradérmicas, de menos de 1 mm de diámetro, mientras que las venas reticulares serían venas no palpables, subdérmicas de menos de 3 mm de diámetro. En este grupo de pacientes la implicación estética cobra mayor importancia y puede haber o no anomalía venosa subyacente más grave. No obstante, podríamos esperar síntomas de dolor e irritación de la piel. Para su diagnóstico no es necesario la ecografía dóppler, pero su no realización supone una clasificación CEAP incompleta y puede contribuir a las diferencias entre los diversos observadores. La corona flebectásica es definida como dilataciones de los plexos intradérmicos, inferiores a 1 mm y situados en la zona perimaleolar. La corona flebectásica como tal, todavía no forma parte de la clasificación clínica y se encuentra en debate su clasificación.

La clase clínica 2 (C2) hace referencia a la vena varicosa y se define como una vena palpable, subcutánea, de más de 3 mm de diámetro. El hecho de palpar o no la vena es subjetivo, pero que el diámetro de la vena sea criterio diagnóstico implica la necesidad de una técnica de imagen para definir la clasificación clínica. Esto entraña alguna dificultad, ya que si bien existe unanimidad en la conveniencia de la realización de la ecografía dóppler en este grupo de pacientes, en algunos ámbitos no está siempre disponible. En relación al tamaño de las venas para reducir la gran variabilidad interobservador entre las clases 1 y 2, la IUP recomendó reducir el umbral original de 4 mm a 3 mm[9].

La clase clínica 3 (C3), se caracteriza por la existencia de edema. En esta clase clínica se encontrarían diagnósticos alternativos que cursan también con edema, por ejemplo, la insuficiencia cardiaca congestiva, la insuficiencia renal o la ascitis. Si bien la técnica más exacta para medir el edema sería la pletismografía con desplazamiento de agua, es poco útil en la práctica diaria. Posiblemente la forma más práctica para definir la existencia del edema sería la constatación de una fóvea tras la presión digital.

La clase clínica 4 (C4), esta determinado por todo el espectro de cambios cutáneos, excepto la existencia de úlcera. El hallazgo más evidente es la **pigmentación cutánea** ocasionada por depósitos de hemosiderina procedente de los hematíes extravasados en el espacio intersticial. Generalmente distribuida en el área del calcetín, aunque también puede encontrarse a lo largo de toda la pierna y debajo del maléolo. La piel se endurece junto con el tejido subcutáneo y puede ser sólida a la palpación, lo que se conoce como **lipodermatoesclerosis**. Se asocia con frecuencia a la retracción de los tendones. La piel atrófica, pálida y rodeada por capilares dilatados se conoce como **atrofia blanca**. También incluye el **eccema venoso**, generalmente observado en la EVC descontrolada pero que también puede reflejar la sensibilización al tratamiento local. Se cree que la lipodermatoesclerosis y la atrofia blanca predisponen a la ulceración por lo que se han incluido en el epígrafe C4b para diferenciarlos de las alteraciones cutáneas iniciales, pigmentación y eccema (C4a).

La clase clínica 5 (C5), supone el antecedente previo de haber padecido una úlcera venosa y representa, probablemente, la situación de mayor riesgo de recurrencia de la úlcera venosa.

La clase clínica 6 (C6), corresponde a la úlcera venosa. Sería la situación más grave de la EVC, por lo que se encuentra en la clase clínica CEAP más alta.

Clasificación etiológica

Estas categorías son mutuamente excluyentes.

Primaria (Ep), se caracteriza por debilidad intrínseca de la pared de la vena o la cúspide de la válvula.

Secundaria (Es), se debe a una enfermedad adquirida. Implica conocer la causa específica. Lo más frecuente, la trombosis venosa, pero también tras cateterismos intravenosos prolongados, traumatismos, etc.

Congénita (Ec), comprende varias malformaciones venosas, como por ejemplo, variantes de Kipplel Trenaunay, la avalvulia, etc.).

Etiología no establecida (En)

Clasificación anatómica

Se caracteriza por describir las anomalías de los tres sistemas venosos en la extremidad inferior: las venas superficiales, profundas y perforantes. La enfermedad puede implicar uno, dos o los tres sistemas venosos. Un análisis más completo identifica cada vena individual con un número en subíndice (Tabla 1).

Clasificación fisiopatológica

Los signos y síntomas clínicos de la disfunción venosa puede ser debida por reflujo, obstrucción o ambas. La gran mayoría de los pacientes con EVC tienen reflujo. Los criterios de la ecografía dóppler para el reflujo se han aceptado ampliamente y se han utilizado en todo el mundo.

Tabla 1. Clasificación CEAP básica y elaborada.

CLASIFICACIÓN CEAP BÁSICA

Clasificación clínica - C

C0: Ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad venosa
C1: Telangiectasias o venas reticulares
C2: Varices tronculares
C3: Edema
C4a: Pigmentación y/o eccema
C4b: Lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca
C5: Alteraciones tisulares y antecedente de úlcera venosa cicatrizada
C6: Úlcera venosa activa

Estos epígrafes se acompañan de un subepígrafe S o A

S: Sintomático que incluye dolor, opresión, irritación de la piel, pesadez, calambres musculares, como así también, cualquier otra molestia atribuible a la disfunción venosa.
A: Asintomático

Clasificación etiológica - E

Ec: Congénita
Ep: Primaria
Es: Secundaria o postrombótica
En: Etiología venosa no identificada

Clasificación anatómica - A

As: Venas superficiales
Ap: Venas perforantes
Ad: Venas del sistema venoso profundo
An: Localización venosa no identificada

Clasificación fisiopatológica - P

Pr: Reflujo
Po: Obstrucción
Pr,o: Reflujo y obstrucción
Pn: Fisiopatología venosa no identificada

CLASIFICACIÓN CEAP ELABORADA

La misma información que la básica, con la posibilidad de utilizar los 18 segmentos venosos como localizadores de la patología venosa:

As 1: Telangiectasias/Venas reticulares
As 2: Varices tronculares de la vena safena interna (VSI) por encima de la rodilla
As 3: Varices tronculares de la VSI por debajo de la rodilla
As 4: Varices de la vena safena externa
As 5: Varices que no afectan a las venas safenas
Ad 6: Vena cava inferior
Ad 7: Vena ilíaca común
Ad 8: Vena ilíaca interna
Ad 9: Vena ilíaca externa
Ad 10: Venas pélvicas/plexos gonadales
Ad 11: Vena femoral común
Ad 12: Vena femoral profunda
Ad 13: Vena femoral superficial
Ad 14: Vena poplítea
Ad 15: Venas tibiales y peroneas
Ad 16: Plexos venosos musculares de la pierna
Ap 17: Venas perforantes en el muslo
Ap 18: Venas perforantes en la pierna

Ejemplo: un paciente presenta pesadez, edema y pigmentación. El Ecodóppler color realizado el 22 de junio del 2013, registra un reflujo axial de la VSI por encima y por debajo de la rodilla, una vena perforante incompetente en la pierna y reflujo axial en la vena femoral superficial y poplítea sin signos de obstrucción postrombótica.

Clasificación CEAP básica: $C_{4a,S}$, E_p, $A_{s,p,d}$, P_r
Clasificación CEAP elaborada: $C_{2,3,4a,S}$, E_p, $A_{s,p,d}$, $P_{r2,3,18,13,14}$
(22-06-2013,LII)

El flujo inverso se considera anormal cuando dura más de 0.5 segundos, aunque algunos autores han recomendado un corte a 1 segundo según el sistema venoso[12]. La categoría "ambos" refleja la capacidad notable del conducto venoso para restaurar la permeabilidad luminal a través del proceso de recanalización.

La característica más sobresaliente de la clasificación CEAP es el poder sintetizar en un sencillo algoritmo toda la información diagnóstica. Es recomendable registrar la fecha cuando se realizó la clasificación debido a que puede haber cambios en el tiempo.

También se han definido 3 niveles de investigación, describiendo las pruebas que se han utilizado para clasificar al paciente[10]: Nivel I (LI): consulta médica con historia clínica y examen físico, el cual puede incluir el uso del dóppler de bolsillo. Nivel 2 (LII): laboratorio vascular con estudio ecografia dóppler color, con o sin pletismografía. Nivel 3 (LIII): Estudios maás invasivos o complejos como varicografías, flebografía ascendente o descendente, medición de presión venosa, IVUS, TAC o RNM.

El uso de la clasificación CEAP elaborada, con la descripción de todos los hallazgos clínicos y segmentos anatómicos, el nivel de investigación y la fecha, se recomienda para la investigación[13]. Para el uso diario en la práctica clínica se recomienda la clasificación básica. En este caso, el descriptor más elevado puede usarse para la clasificación clínica, y simplemente aplicaremos los descriptores s, p y d para señalar la afectación del sistema superficial, de perforantes y profundo. Un paciente con telangiectasias, varices tronculares, edema con atrofia blanca y úlcera activa deberá ser clasificado como C6 mientras que en la clasificación CEAP elaborada debería ser clasificado como C1,2,3, 4b,6.

La clasificación CEAP es una clasificación descriptiva mientras que el sistema de puntuación de la gravedad fue desarrollado para permitir valorar los resultados de forma longitudinal.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EVC (VENOUS SEVERITY SCORING)

Esta clasificación se desarrolló como estimación de la gravedad de los síntomas (puntuación clínica), de la extensión de la enfermedad (puntuación anatómica) y de la capacidad funcional del paciente con patología venosa (puntuación de incapacidad laboral).

Puntuación de la gravedad clínica venosa/ Venous Clinical Severity Score (VCSS)

La puntuación de gravedad clínica venosa (VCSS) no fue diseñada para reemplazar la clasificación CEAP, sino para complementarla y proporcionar un método para la evaluación evolutiva. También fue diseñada para dar más peso a manifestaciones más graves de la enfermedad venosa crónica (Clase 4 y 6 de la CEAP). La primera conferencia de consenso ofreció un sistema de clasificación de la gravedad de 18 puntos, basado en asignar de 0 a 2 puntos a cada una de nueve categorías[8]. En el 2010, se ha publicado la revisión de la VCSS realizada por la AVF Ad Hoc Outcomes Working Group que esta vigente en la actualidad[11]. Está formada por 10 elementos que se puntúan de 0 a 3, que se corresponden respectivamente a las calificaciones de ausente-leve-moderado-grave, hasta una puntuación máxima de 30 (Tabla II).

Es útil para separar los miembros inferiores normales de los miembros con enfermedad venosa y diferencia la enfermedad leve-moderada (C2 a C3) de la enfermedad venosa grave (C4 a C6). El propósito de revisar la clasificación de la gravedad era hacerla más sensible a los cambios de estado del paciente.

Destaca los aspectos más graves de la insuficiencia, incluyendo tres categorías separadas para la ulceración activa. Así, puede esperarse que la gravedad disminuya mucho en el momento de la curación. Otros aspectos sensibles a los cambios relativamente rápidos son el dolor, el edema, la extensión de las venas varicosas y la inflamación, mientras que si bien la induración y la pigmentación pueden mejorar, se espera que la respuesta se produzca más lentamente.

La puntuación anatómica (Venous Segmental Disease Score -VSDS)[8]

Intenta perfeccionar la puntuación anatómica asignando puntos específicos a varios segmentos anatómicos y separando las puntuaciones de la obstrucción y el reflujo. Se les asignan más puntos a los segmentos que se considera que tienen más impacto sobre el proceso patológico, pero ambos tienen un valor máximo de 10.

REFLUJO

½ punto	VSE
1 punto	VSI
½ punto	Perforantes de muslo
1 punto	Perforantes de pierna
2 puntos	Venas de la pantorrilla, múltiples (si una vena tibial posterior aislada: 1 punto)
2 puntos	Vena poplítea
1 punto	Vena Femoral superficial
1 punto	Vena Femoral Profunda
1 punto	Vena Femoral Común y proximal

OBSTRUCCIÓN

1 punto	VSI (sólo si está trombosada desde la ingle hasta por debajo de la rodilla)
1 punto	Venas de la pantorrilla, múltiples
2 puntos	Vena poplítea
1 punto	Vena femoral superficial
1 punto	Vena femoral profunda
2 puntos	Vena femoral común
1 punto	Vena Ilíaca
1 punto	Vena Cava inferior

La puntuación de la incapacidad laboral (Venous Disability Score -VDS)[8]

Se revisó para hacerla más versátil, cambiando la definición original de una incapacidad relativa para las actividades relacionadas con el trabajo por otra relacionada con todas las actividades generales. Esto permitió calificar a la población anciana con insuficiencia venosa, que aumenta constantemente.

0: Asintomático.

1: Sintomático pero puede realizar sus actividades habituales sin terapia compresiva.

2: Puede realizar sus actividades habituales, pero solamente con terapia compresiva o elevación de la extremidad.

3: Incapaz de realizar sus actividades habituales incluso con terapia compresiva o elevación de la extremidad.

Tabla II. Puntuación de la gravedad clínica venosa.

Atributo	Ausente: 0	Leve: 1	Moderado: 2	Grave: 3
DOLOR u otra molestia (pesadez, fatiga, quemazón) Se presupone un origen venoso	No	Dolor o molestia ocasional (p. ej. no restringe actividades diarias habituales)	Dolor o molestia diaria (p. ej. interfiere pero no imposibilita las actividades diarias habituales)	Dolor o molestias diario. (p. ej. limita la mayoría de las actividades diarias habituales)
VARICES TRONCULARES Varices de un diámetro ≥3 mm en la exploración en bipedestación.	No	Pocas y dispersas (p. ej. ramas varicosas o paquete varicoso aislado). Incluye la corona flebectásica	Confinadas a la pantorrilla o al muslo	En la pantorrilla y en el muslo
EDEMA VENOSO Se presupone un origen venoso	No	Limitado al pie y al tobillo	Se extiende por encima del tobillo pero por debajo de la rodilla	Se extiende a la rodilla y por encima
PIGMENTACIÓN DE LA PIEL Se presupone un origen venoso. No incluye la pigmentación focal sobre una vena varicosa o debido a otras enfermedades crónicas (p. ej. púrpura vasculitica)	No o focal	Limitada a la zona perimaleolar	Difusa sobre el tercio distal de la pierna	Extensa distribución por encima del tercio distal de la pierna
INFLAMACIÓN Más que una reciente pigmentación (p. ej. eritema, celulitis, eccema venoso, dermatitis)	No	Limitada a la zona perimaleolar	Difusa sobre el tercio distal de la pierna	Extensa distribución por encima del tercio distal de la pierna
INDURACIÓN Cambios secundarios de la piel y del subcutáneo que se presuponen de origen venoso (p.ej. edema crónico con fibrosis, hipodermatitis). Incluye la atrofia blanca y la lipodermatoesclerosis	No	Limitada a la zona perimaleolar	Difusa sobre el tercio distal de la pierna	Extensa distribución por encima del tercio distal de la pierna
NÚMERO DE ÚLCERAS ACTIVAS	0	1	2	≥3
DURACIÓN DE LA ÚLCERA ACTIVA (la más larga)	No aplicable	<3 meses	>3 meses pero <1 año	No cicatrizada por más de 1 año
TAMAÑO DE LA ÚLCERA ACTIVA (la más grande)	No aplicable	Diámetro <2 cm	Diámetro 2-6 cm	Diámetro >6 cm
USO DE LA TERAPIA COMPRESIVA	No usa	Uso intermitente de medias	Uso de medias la mayoría de los días	Uso diario de las medias

CONCLUSIÓN

La enfermedad venosa crónica es una importante causa de malestar y de incapacidad, con una prevalencia en la población general elevada. Los métodos de diagnóstico y de medida de la gravedad clínica ha evolucionado en los últimos años ajustándose progresivamente a la práctica clínica habitual para su aceptación universal. Actualmente disponemos de una clasificación clínica de la EVC, que nos permite determinar su gravedad clínica y es una herramienta útil para presentar de forma uniforme a nuestros pacientes y los resultados de las diversas actuaciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons. Basle´study III. Bern: Hans Huber;1978. p. 17-32.
2. Hach W, Schirmers U, Becker L. Veränderungen der tiefen Leitvenen bei inner Stammvaricose der V.saphena magna. In: Muller-Wiefel H, ed. Microzirkulation und Blurheoloige. 1980. Baden, Germany: Witzstrock. pp 468-470.
3. Sytchev GG. Classification of chronic venous disorders of lower extremities and pelvis. Int. Angiol. 1985; 4:203-206.
4. Porter JM, Rutherford RB, Clagett GP, Cranley JJ, O´Donnell TF, Raju S et al. Reporting standards in venous disease. J. Vasc Surg. 1988; 8:172-181.
5. Enrici EA, Caldevilla HS. Classification de la insuficiencia venosa crónica. In: Enrici EA, Caldevilla HS. Insuficiencia Venosa Cronica de los Miembros Inferiores. Buenos Aires, Argentina: Editorial Celcius. 1992 pp: 107-114.
6. Miranda C, Fabre M, Meyer P, Marescaus J. Evaluation of a referente anatomo-clinical classification of varices of the lower limbs. Phlebologie. 1993; 46:235-239.
7. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12, 487-496.
8. Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL; American Venous Forum`s Ad Hoc Committee on Venous Outcomes Assessment. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg 2000;31:1307-12.
9. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thenard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements. An International Union of Phlebology conference of experts. J Vasc Surg 2003;37:129-31.
10. Eklöf B, Rutherford R, Bergan J, Carpentier P, Gloviczki P, Kistner R, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. J Vasc Surg 2004;40:1248-52.
11. Vasquez M, Rabe E, McLafferty R, Shortell C, Marston W, Gillespie D, et al. Revision of the venous clinical severity score: Venous outcomes consensos statement: Special communications of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. J Vasc Surg 2010;52.1387-96.
12. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, Baker WH. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. J Vasc Surg. 2003 Oct;38(4):793-8.
13. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. Phelebolgy 2012;27 suppl 1:114-118

11 Diagnóstico de la Insuficiencia Venosa Crónica

Javier Pérez Monreal
Medicina Vascular-Flebología.
Hospital de Día Quirón. Zaragoza

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Emérito Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

ECODÓPPLER VENOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Javier Pérez Monreal

INTRODUCCIÓN

El ecodóppler venoso es una herramienta de trabajo precisa e imprescindible en el diagnóstico de la patología venosa, tanto en el estudio de la insuficiencia venosa crónica como en el de la trombosis venosa [1,2].

Es una técnica no invasiva basada en los cambios de frecuencia de los ultrasonidos emitidos al reflejarse en los diferentes tejidos corporales.

El estudio mediante ecodóppler aporta una gran cantidad de datos hemodinámicos y morfológicos al unir la imagen ecográfica y el estudio del flujo venoso con el dóppler pulsado y el ecodóppler color. Con este examen podemos observar las estructuras vasculares y extravasculares, además de estudiar el flujo en los trayectos deseados y en la profundidad elegida.

Deben examinarse siempre los sistemas superficial y profundo y completarse por una cartografía y marcaje exquisitos sobre la piel (ecomarcaje), de todas las estructuras que hay que tratar cuando planteamos un procedimiento sobre las varices.

El ecodóppler permitirá diferenciar las venas del sistema venoso profundo situadas siempre por debajo de la aponeurosis, las venas intraaponeuróticas –o también llamadas interaponeuróticas- (situadas en el desdoblamiento de la fascia superficial del miembro inferior) y que corresponden a los troncos safenos, las venas supra aponeuróticas, entre las que se encuentran las venas tributarias de los troncos safenos y las venas perforantes que unen entre sí los sistemas venosos profundo a los troncos safenos o a las venas supra aponeuróticas [3,4]. La técnica de tratamiento y las estructuras venosas a tratar van a depender del estudio hemodinámico y de la estrategia terapéutica aplicada: de exéresis como el stripping con o sin varicectomía y la flebectomía de Müller, conservadoras como el CHIVA o el ASVAL, ablativas térmicas (láser endovenoso, radiofrecuencia y vapor de agua), ablativas químicas como la espuma o el cianocrilato o ablativas mecánico-químicas como el Clarivein. Además hay que incluir en este arsenal, las técnicas mixtas que se realizan con gran frecuencia en la actualidad.

INDICACIONES

Insuficiencia venosa crónica

El estudio del paciente con varices permite realizar un mapa hemodinámico, conocer trayectos incontinentes, a veces atípicos, los diferentes puntos de fuga desde el sistema venoso profundo al superficial, y los puntos de reentrada al sistema venoso profundo.

Gracias a esta técnica, es posible localizar y estudiar con precisión estructuras como los confluentes safeno-femoral y safeno-poplíteo y las venas perforantes.

El estudio concomitante del sistema venoso profundo permite el diagnóstico de malformaciones venosas (aplasias o displasias) y en el caso de existir una insuficiencia venosa profunda con presencia o no de varices, la diferenciación entre la insuficiencia venosa profunda primitiva y la insuficiencia venosa profunda secundaria (postrombótica).

En el estado de conocimiento actual, previamente a cualquier tipo de intervención terapéutica de una patología varicosa, debe realizarse de forma obligatoria un examen ecodóppler venoso [5]. El principal inconveniente de este examen es que es muy operador-dependiente.

Trombosis venosa

La enfermedad tromboembólica venosa es una afección importante que puede tener consecuencias graves, incluso fatales.

El síndrome post-trombótico y la hipertensión arterial pulmonar crónica son las secuelas más frecuentes de esta enfermedad que ocasiona unos elevados costes en materia de salud. Baker, en 1989, mostró que el eco-dóppler era tan fiable como la flebografía. Su sensibilidad y especificidad son de 96% y 99% respectivamente, para las trombosis proximales según muestran muchos autores.

Los trabajos realizados por Elías y Boccalon muestran que se pueden detectar trombosis surales aisladas con una precisión global del 95%. Y es en esta localización donde se producen falsos negativos con la flebografía, ya que el producto de contraste no rellena venas de la pierna que pueden estar trombosadas. Estas venas, debido a su complejidad anatómica y a su número variable, pueden no ser visualizadas y por tanto diagnosticadas.

Esto ocurre frecuentemente en el caso de las venas gemelares y del sóleo, aunque también en el resto de venas profundas distales [6,7,8,9].

En cambio el ecodóppler permite el diagnóstico de forma fiable mediante signos directos como la visualización del trombo en el interior de la vena y signos indirectos como la imposibilidad de comprimir la vena con la sonda ecográfica.

Un examen completo de despistaje de la trombosis venosa debería incluir el conjunto de todos los segmentos venosos distales (surales), poplíteos, femorales e íleo-cavos.

El eco-dóppler permite la realización de un diagnóstico diferencial de TVP con patologías variadas que, a veces, son la etiología de la misma trombosis concomitante, como roturas musculares, rotura de quistes poplíteos, aneurismas venosos poplíteos, aneurisma arterial poplíteo, quistes adventiciales, compresiones extrínsecas anatómicas como los síndromes de May-Turner y Nutcracker, compresiones tumorales, etc.

El ecodóppler venoso es el examen de referencia en el diagnóstico de la trombosis venosa.

Material

- Ecotomógrafo acoplado a dóppler pulsado y dóppler color.
- Sonda ecográfica sectorial (convex) de banda ancha de aproximadamente 2,5 a 5 MHz (abdomen).
- Sonda ecográfica lineal de banda ancha de aproximadamente 5 a 15 MHz.

Las frecuencias mayores van a permitir examinar con nitidez las estructuras más superficiales y las frecuencias menores las estructuras más profundas.

Técnica de examen de ecodóppler

1. Estudio del sistema venoso profundo:
(Tabla 1, Figuras 1a y 1b y) [10,11,12,13].

Con el paciente acostado en decúbito supino, con su tronco erguido aproximadamente 45 grados sobre la horizontal de la camilla, cabeza en apoyo, posición relajada y miembro inferior en ligera rotación externa, procedemos a examinar el sector inguinal (venas femoral común y la bifurcación que reúne vena femoral profunda y vena femoral, en corte transverso (eje corto de la sonda) y posteriormente en corte longitudinal (eje largo), con la sonda lineal de banda ancha.

Tabla 1. Resumen de sectores a examinar durante el examen ecodóppler diagnóstico en el paciente con varices [17].

1. Venas profundas: Evaluación del calibre y reflujo
2. Confluentes safeno-femoral y safeno-poplíteo: evaluación del reflujo desde la válvula terminal o preterminal.
3. Troncos safenos: medida del calibre y evaluación del reflujo en el compartimento safeno de:
   - Vena safena mayor
   - Vena safena anterior
   - Vena safena menor
   - Prolongación postaxial del muslo de la vena safena menor
4. Tributarias safenos: valorar su incompetencia valvular
5. Venas no safenas: valorar su incompetencia valvular
6. Venas perforantes: Evaluación del calibre y de su reflujo

En caso de sospecha de trombosis venosa, es necesaria la visualización del contenido de las venas corrigiendo adecuadamente la escala de grises, para discernir si existe trombo o no, si éste está fijado a la pared venosa o si es móvil al realizar maniobras de compresión proximal o maniobras de Valsalva cuidadosas y cortas (como hacer que el paciente tosa débilmente).

El estudio hemodinámico de la zona se realiza con el dóppler pulsado debiendo obtenerse a nivel de la vena femoral común en condiciones fisiológicas, un flujo venoso modulado por los movimientos respiratorios.

Si la colocación del paciente no es correcta (v.g.: posición completamente horizontal del tronco) puede desaparecer la fasicidad respiratoria.

Un reflujo valvular moderado y corto durante la maniobra de Valsalva o con la compresión proximal ilíaca manual es fisiológico en este territorio.

La obtención de un flujo de tipo modulado en la vena femoral común, hace excepcional la presencia de una trombosis proximal al territorio (trombosis ilio-cava).

Si el flujo es de tipo venoso pero rítmico a nivel de la vena femoral, nos hará sospechar la existencia de una insuficiencia ventricular derecha.

En el caso de la obtención de un flujo de tipo continuo y de alta intensidad, sospecharemos de la posible existencia de una trombosis (flujo derivativo), al igual que si no obtenemos señal de flujo (síndrome obstructivo a este nivel) o si éste está disminuido respecto al lado opuesto (síndrome restrictivo por trombosis parcial).

Un efecto de estenosis con flujo de velocidades elevadas puede estar provocado por una compresión extrínseca.

El examen debe ser siempre bilateral en busca de asimetrías respecto al lado no afectado.

El examen de la vena safena interna nos informará en ocasiones de la posible existencia de un flujo de derivación intenso en las trombosis obstructivas, dato que puede ser interesante en el seguimiento evolutivo de la enfermedad.

Figura 1a. Esquema de cortes sucesivos transversales de las venas del sistema venoso profundo (además del cayado de la vena safena interna) desde la región inguinal hasta el hueco poplíteo. NF: nervio femoral (lateral). AFC: Arteria femoral común. VFC Vena femoral común (medial). AF (Arteria femoral). AFP (arteria femoral profunda. VFC (Vena femoral común). SI (cayado de la vena safena interna). VF: (vena femoral). VFP (vena femoral profunda). V. POP: Vena poplítea. A POP: Arteria poplítea.

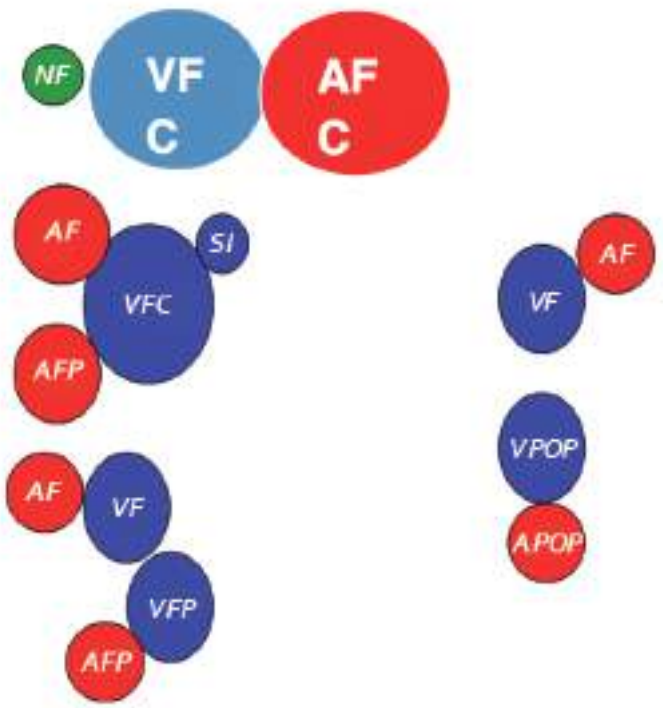
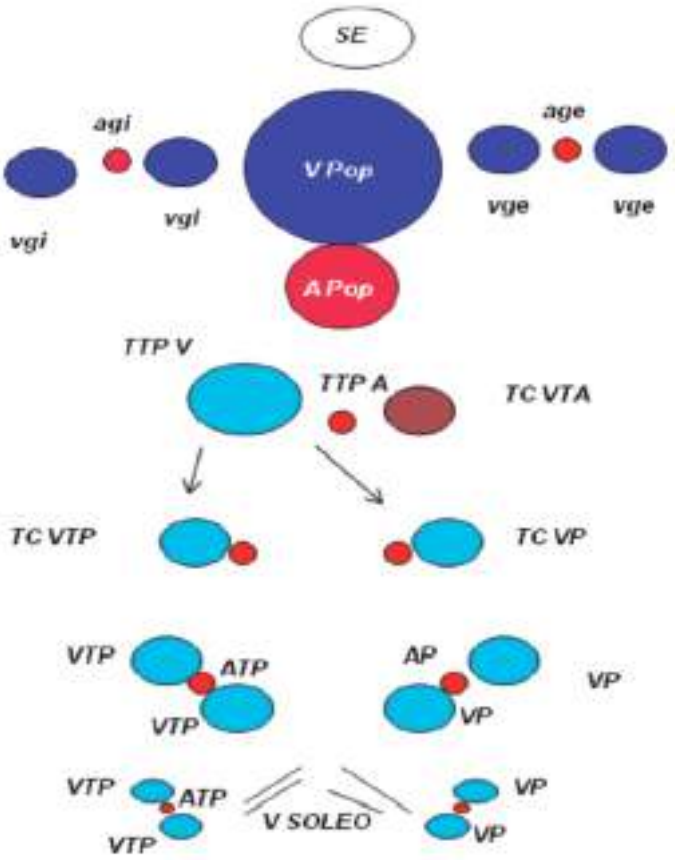


Figura 1b. Esquema de cortes sucesivos transversales de las venas del sistema venoso profundo (además de la safena externa en hueco poplíteo) desde el sector poplíteo a distal. SE (safena externa), V pop (Vena poplítea). A pop (arteria poplítea). Vgi (vena gemelar interna), Vge (Vena gemelar externa). Agi (arteria gemelar interna). TTP V (tronco tibio-peroneo venoso). TTP A (tronco tibio-peroneo arterial). TC VTA (tronco común de venas tibiales anteriores). TC VTP (tronco común de venas tibiales posteriores). TC VP (tronco común de venas peroneas). VTP (venas tibiales posteriores). ATP: Arteria tibial posterior. VP (vena peronea). AP: Arteria peronea.



De todas formas, **el diagnóstico formal de trombosis se hará sólo por la visualización del trombo dentro de la luz venosa (signo directo), asociada en casi todas las ocasiones a un defecto de compresibilidad de la vena con la sonda (signo indirecto).**

Continuaremos el examen a través de la cara medial del muslo recorriendo el trayecto de la vena femoral (satélite de la arteria) y de sus potenciales desdoblamientos que son muy frecuentes.

Realizaremos maniobras de compresión proximales y distales a la zona a examinar, con el fin de discernir si existe un reflujo valvular, que será patológico en caso de que su duración sea mayor de un segundo.

El reflujo valvular patológico que obtengamos en varios segmentos del sistema venoso profundo, en ausencia de antecedentes trombo-embólicos venosos, con venas de apariencia normal, o en muchas ocasiones dilatadas, sin imágenes típicas de secuela de trombosis venosa (engrosamiento parietal, disminución del calibre venoso respecto al miembro contralateral, imágenes de fibrosis endoluminal con tabicaciones y multilúmenes), nos orientará al diagnóstico de insuficiencia valvular profunda primitiva (IVPP).

Una vez explorado el muslo, procederemos al examen de la vena cava inferior y de las venas ilíacas con la sonda convex. Examinaremos en corte transversal la vena cava inferior, situada por delante de la columna vertebral, a la derecha de la aorta abdominal. Seguidamente, pasaremos a cortes longitudinales, siguiendo todo su trayecto desde la bifurcación ilio-cava, pasando por la porción retro hepática, hasta alcanzar la aurícula derecha. Las venas ilíacas a menudo se visualizan con dificultad en toda su extensión aunque podemos examinarlas por sectores realizando planos oblicuos e incluso a veces transversales.

En esta localización las maniobras de compresión pueden ser difíciles de realizar. La flexión de la rodilla homolateral a la zona de exploración puede relajar la pared abdominal y hacer el examen más cómodo.

Zonas de cicatrices y la presencia de gas abdominal abundante pueden hacer muy dificultosa la exploración del sector abdominal. Procuraremos visualizar las venas hipogástricas.

En caso de sospecha de síndromes compresivos pélvicos, examinaremos la vena renal izquierda en la pinza aorto-mesentérica, para descartar estenosis de la misma en el caso del síndrome de Nutcracker, la vena gonadal izquierda para comprobar si existe inversión del sentido de su flujo, las venas hipogástricas para comprobar el sentido de su flujo (que se invierte en el lado izquierdo en compresiones severas de la vena ilíaca común homolateral, en el contexto del síndrome de May-Turner) y fundamentalmente la misma vena ilíaca común izquierda entre el promontorio y la arteria ilíaca izquierda para descartar estenosis de la misma en el mismo síndrome.

Una vez realizado este examen, colocaremos al paciente sentado, siempre que su estado lo permita, con las piernas colgando y apoyadas sobre un cajón de aproximadamente 30 cm de altura, musculatura relajada y rodillas en ligera extensión. Entonces, examinaremos las venas de la pantorrilla mediante la sonda lineal aunque en pantorrillas muy gruesas, deberemos seguramente utilizar una sonda convex.

En el caso de que el paciente no pueda incorporarse, la ayuda de un torniquete podría ser de utilidad para lograr una mayor dilatación del lecho venoso sural, aunque en la práctica no se suele utilizar con frecuencia. Se deben retirar vendajes o escayolas que nos impida la realización de un examen completo.

Deben ser visualizadas y examinadas en corte transversal y realizando reiteradas maniobras de compresión, todas las venas de esta localización: vena poplítea, a veces doble e incluso triple, que se encuentra situada posterior y ligeramente lateral a la arteria poplítea; el tronco venoso tibioperoneo, el tronco común de venas tibiales posteriores, el tronco común de las venas peroneas, la bifurcación o trifurcación de estas últimas; las venas gemelares mediales y laterales; las venas tibiales posteriores, en número de dos a tres variable; las venas peroneas, más gruesas y en número de dos, de forma muy constante, y las venas musculares del sóleo muy variables en presencia y número y que drenan habitualmente a las venas peroneas y a las tibiales posteriores, en este orden de preferencia.

En el caso de la visualización de un trombo podemos realizar un corte longitudinal que nos permitirá visualizar con más detalle su composición heterogénea más o menos organizada o incluso calcificada (antiguo) u homogénea, poco ecogénico (reciente).

Hay que diferenciar la imagen de trombo de la imagen de contraste espontáneo que encontramos cuando existe una estasia venosa, mediante la realización de una compresión con la sonda que vaciará momentánea y completamente esa imagen de ocupación endoluminal.

Este fenómeno se observa en muchos pacientes con insuficiencia venosa crónica, a nivel de venas gemelares mediales ectásicas y a veces en pacientes sin patología venosa aparente. Hay que prestar especial atención cuando existan trombos recientes con venas "casi" compresibles en su totalidad al tratarse de trombos flotantes, en ocasiones filiformes.

También puede darse el fenómeno contrario, la dificultad para la compresión de determinadas venas en ocasiones. La compresión añadida, con la mano que no porta la sonda, en el polo opuesto de la zona examinada y ya comprimida por la sonda ecográfica, es de una gran ayuda y permitirá "aplastar" correctamente, el segmento deseado.

Debido a los dos problemas técnicos descritos, el diagnóstico debe realizarse siempre por la visualización directa del trombo, **algo que se puede conseguir mediante una adecuada corrección de la escala de grises en el equipo.** También podremos valorar en este corte la adherencia o no del trombo a la pared venosa.

En caso de sospecha de insuficiencia venosa profunda, bien primitiva o secundaria a trombosis venosa, realizaremos también compresiones distales a nivel de pantorrilla con el objetivo de provocar ciclos de sístole-diástole muscular que provoquen flujo de sentido fisiológico y eventual reflujo patológico.

Seguidamente examinaremos todo el trayecto de las venas safenas mayor y menor, ya que existen casos en los que se puede producir una extensión del trombo hacia el sistema profundo a través de los confluentes safeno-femoral o safeno-poplíteo, en ocasiones en forma de trombo flotante potencialmente muy embolígeno.

Las venas perforantes también deberán ser examinadas sobre todo cuando exista una trombosis venosa superficial (alrededor del 30% de las trombosis venosas superficiales asocian una trombosis venosa profunda) y más aún puesto que de cara al tratamiento, la trombosis de una vena perforante es considerada por la mayoría de los autores como si de una trombosis venosa profunda se tratara. Podemos terminar el examen con la visualización desde la cara anterior de la pierna, de las venas tibiales anteriores que tienen un calibre mucho menor y cuya trombosis de forma aislada parece excepcional.

Durante el examen se visualizan estructuras vecinas, lo cual nos permite descartar otras patologías y algunas veces realizar un diagnóstico diferencial.

Uno de los límites del ecodóppler en el diagnóstico de la trombosis venosa, es el de la diferenciación entre trombosis venosa antigua, y retrombosis sobre trombosis antigua. En estos casos la experiencia del examinador y la clínica pueden orientar, pero hay algunos aspectos característicos ecográficos que nos servirán para realizar el diagnóstico.

En caso de trombosis reciente evolutiva, es muy frecuente la dilatación de la vena trombosada (es importante el examen comparativo con el mismo segmento venoso del miembro contralateral no afecto), el trombo es poco ecogénico y si la trombosis es obstructiva, puede existir un flujo intenso de derivación continuo, no modulado por los movimientos respiratorios, a nivel de la vena safena mayor.

Cuando el trombo es menos reciente se vuelve más ecogénico por la tendencia a la organización y la vena no presenta esa dilatación inicial, incluso puede disminuir su calibre.

En caso de una trombosis antigua, existen frecuentemente imágenes de secuela de trombosis venosa con presencia de restos de trombos muy organizados endoluminales e incluso calcificados (con sombra acústica posterior) que no producen habitualmente obstrucciones completas (repermeabilizaciones parciales), sobre venas que tienen una disminución del diámetro y un engrosamiento de la pared con fibrosis.

En la mayoría de ocasiones se observa un reflujo venoso por daño valvular definitivo, o un síndrome restrictivo en comparación al otro miembro inferior. También puede existir un síndrome obstructivo por ausencia de repermeabilización del trombo.

A nivel de la vena safena mayor puede existir un flujo de derivación que generalmente habrá pasado a ser no continuo y modulado por los movimientos respiratorios como si de la vena femoral común se tratase. A veces el flujo derivativo de la safena durante la trombosis aguda se produce durante la sístole muscular a través de una vena

perforante que deriva desde el sistema venoso profundo hacia el eje safeno. Si la evolución es más larga, puede existir una vena safena interna de aspecto varicoso y con un reflujo valvular intenso consecuencia de la dilatación progresiva y sobrecarga de flujo que va a sufrir durante tiempo.

El caso del síndrome postrombótico que se retrombosa, es el que puede ofrecer más dudas (hay que pensar que es esta la causa más frecuente de trombosis) para realizar el diagnóstico diferencial entre una secuela descompensada o una trombosis reciente sobre secuela.

En este caso, el disponer del resultado de la exploración ecodóppler del primer evento y de los controles será de una gran utilidad para evaluar si ha habido una extensión de la localización, si han existido obstrucciones nuevas en segmentos repermeabilizados con imágenes de trombos recientes o si han existido variaciones en el calibre de los segmentos afectados en cuestión.

2. Estudio del sistema venoso superficial
(Figura 2 y Tabla 1)

Mediante la realización de maniobras específicas de provocación **como la compresión –relajación de la musculatura distal, la maniobra de Valsalva, la de Paraná (consistente en empujar ligeramente al paciente por detrás, lo que provoca la contracción de los músculos para evitar perder el equilibrio) y otras como la carga alternativa sobre una y otra extremidad** realizaremos el estudio hemodinámico del sistema venoso superficial [11, 12, 14].

El objetivo será valorar la existencia de reflujo valvular. Este reflujo será patológico cuando tenga una duración mayor de 0,5 sg. [11,12].

Este examen se debe realizar con el paciente en bipedestación. Se deben examinar los confluentes safeno-femoral y safeno-poplíteo de las venas safenas mayor y menor, localizándolos con exactitud, así como valorar su morfología, su calibre, sus desdoblamientos, sus tributarias y sus variantes anatómicas.

Por medio del dóppler color y del dóppler pulsado exploraremos el confluente safeno-femoral [14, 15].

Este examen se realiza a nivel inguinal en posición ligeramente medial y en superficie a la vena femoral común y permitirá distinguir entre insuficiencia ostial o de la válvula terminal (reflujo fémoro-safeno a través de la válvula safeno-femoral durante el Valsalva o durante la diástole muscular) o para-ostial con válvula del ostium continente e insuficiencia de la válvula preterminal, situada en la safena aproximadamente 1 cm distal al ostium. Esta situación implica reflujo valvular en el cayado pero sin reflujo en el ostium) con reflujo alimentado por alguna de las tributarias del confluente safeno-femoral.

Las maniobras de provocación pueden incluir dispositivos de hinchado-deshinchado rápidos estandarizados que se colocan en diferentes niveles de la extremidad o dispositivos que calculando la presión espiratoria intentar estandarizar la maniobra de Valsalva, aunque en la práctica no se utilizan en la mayoría de los países.

En un pequeño porcentaje de casos (1%) observaremos la existencia de una **red venosa inguinal que suele atravesar los ganglios linfáticos**, red que en forma de ovillo y llamada en la práctica "cavernoma primitivo" suele estar conectada a la vena femoral común o a tributarias del confluente safeno.

Este tipo de red es más frecuente encontrarla en pacientes que presentan varices recidivadas tras cirugía en la que se secciona el confluente safeno-femoral o safeno-poplíteo[17] y más aún si existe un muñón residual en un contexto de posible neovascularización ("cavernoma secundario").

La neovascularización ha sido definida como la presencia de nuevos vasos sanguíneos situados en la región de la ligadura de los confluentes safeno-femoral o safeno-poplíteo o la dilatación de vasos ya existentes y que por su calibre no eran visualizables en el examen previo al tratamiento[16,17].

Posteriormente examinamos el tronco de la vena safena mayor que se va a localizar de forma precisa en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial, en el llamado compartimento safeno. La imagen típica que permite su localización ecográfica se denomina "ojo egipcio o signo de Horus" [10,11,12,14].

Su calibre debe ser medido en corte transverso incluyendo la pared venosa a 3 cm de la unión safeno-femoral, a medio muslo, a la altura de la rodilla y a mitad de la pierna, evitando las dilataciones aneurismáticas de la vena.

En este tronco safeno, es necesario localizar si existe insuficiencia del mismo, la extensión de esta insuficiencia, medir el calibre del tronco (diámetro a 10 cm de la unión safeno-femoral o safenopoplítea), valorar las tributarias incontinentes y los posibles desdoblamientos de safena (muy frecuentes), en particular, la existencia de una vena safena anterior (también intraaponeurótica) que participe en la patología hallada o de una vena safena accesoria supraaponeurótica que puede coexistir o no con la vena safena "anatómica" intraaponeurótica [14,15].

A nivel de la pierna distinguiremos la safena mayor anatómica mediante el **signo del ángulo** ya que esta vena es la única situada en el ángulo formado por el borde medial de la tibia y la aponeurosis del músculo gemelo medial. Si ese espacio está vacío, consideraremos (al igual que en el muslo) que existe una agenesia o hipogenesia de la vena safena mayor [3,4].

A nivel del confluente safeno-poplíteo estudiaremos las posibles variantes anatómicas (50% de los casos) en forma de confluente alto por encima del hueco poplíteo, presencia de vena de Giacomini que une el confluente al tronco de la vena safena mayor, prolongaciones postaxiales del tronco safeno a nivel del muslo, etc.

Examinaremos mediante la realización de maniobras de compresión y relajación distales la presencia de reflujo valvular diastólico en el confluente safeno-poplíteo (entidad más frecuente si está afectado el tronco safeno) o la continencia del mismo.

Tendremos especial cuidado en la detección de un posible reflujo sistólico (durante la contracción muscular) a nivel del confluente que traduce la posible existencia de compresión u obstrucción de la vía profunda y que va a comprometer de forma importante el éxito de los diferentes tratamientos del sector afectado.

A nivel del tronco de la vena safena menor (que se va a localizar también en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial de la pierna sobre todo en sus segmentos proximal y medio, excepcionalmente en el distal), estudiaremos la extensión del reflujo que la afecte, su calibre, sus posibles desdoblamientos y tributarias afectadas por su reflujo.

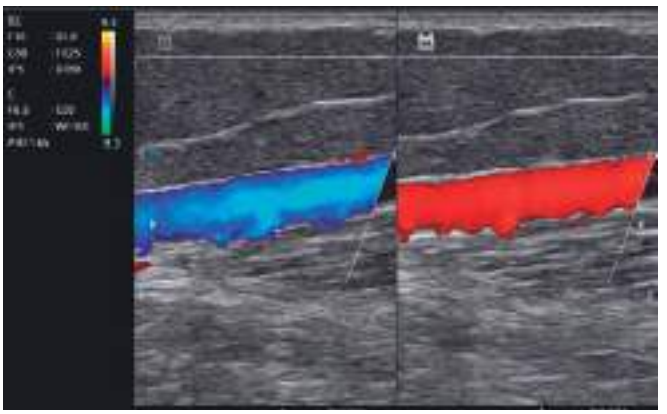
El calibre de la vena safena menor debe ser medido 3 cm por debajo de la unión safeno-femoral y a mitad de la pantorrilla.

La valoración del reflujo que debe ser mayor de 0,5 sg de duración para considerarse patológico, se realiza al oído, por la duración de la inversión con el dóppler color (Figura 2) y por registro gráfico del dóppler pulsado.

El examen de las venas perforantes incluye su morfología, su localización precisa, el estudio de sus conexiones y el estudio hemodinámico que diferenciará perforantes incontinentes verdaderas (reflujo desde

el sistema venoso profundo al superficial durante la sístole -por derivación en obstrucciones profundas- o la diástole muscular), perforantes continentes (sin reflujo y de diámetro normal) y perforantes de reentrada (dilatadas, con flujo que puede ser alternante en ambas direcciones pero donde predomina el que se realiza en sentido fisiológico hacia el sistema profundo durante la diástole muscular y cuya función es el drenaje el reflujo proveniente de un sector varicoso).

Figura 2. Eco-dóppler color: Corte ecográfico longitudinal del tronco de la vena safena mayor. Imagen izquierda: Durante la sístole muscular, se aprecia el flujo fisiológico que se aleja de la sonda, en sentido craneal hacia la vena femoral común. Derecha: Durante la relajación o diástole muscular se observa un flujo que se acerca a la sonda (reflujo venoso) en sentido caudal.



Dentro de las perforantes con reflujo, diferenciamos las que refluyen durante la diástole muscular (frecuente en insuficiencia venosa superficial avanzada, como sucede por ejemplo en perforantes del muslo que se convierten en punto de fuga de un tronco safeno) y las que refluyen durante la sístole muscular (como sucede por ejemplo en obstrucciones del sistema venoso profundo proximales a la vena perforante).

También se estudiaran otras fuentes de reflujo menos típicas, como las poco frecuentes varices ciáticas (vestigios del desarrollo vascular embrionario) y otras más frecuentes como son las varices perineales y sus cuatro diferentes puntos de fuga descritos por Francescci (puntos **P** o perineal, **I** o del ligamento redondo, puntos **G** o glúteos superior e inferior, **C** o del clítoris y **O** u obturatriz) y trayectos de redes de varices reticulares en trayectos safenos y de cavernomas inguinales primitivos, ligados a los puntos de fuga anteriores.

Con los resultados se realiza una verdadera cartografía de la enfermedad varicosa, fundamental para un tratamiento completo, que es aconsejable completar con el marcaje pre terapéutico sobre la piel del paciente por medio de un rotulador indeleble [18,19].

En el caso de la recidiva tras cirugía buscaremos fundamentalmente la existencia o no de una neoangiogénesis (formación de cavernoma secundario y de varices reticulares intraganglionares), de troncos residuales con reflujo o de neoarcos por presencia de muñón residual [14,16,17, 20].

Aspectos específicos del ecodóppler en los tratamientos endovenosos

Con la irrupción de los nuevos tratamientos endovenosos, el ecodóppler venoso ha pasado a formar parte integral no sólo del estudio diagnóstico sino también del tratamiento [10,11].

Estos tratamientos hacen que el examen previo al procedimiento tenga unas características específicas en relación al tipo de tratamiento endovenoso realizado.

Antes de realizar un tratamiento endovenoso es necesario reconocer:

A nivel del territorio de la vena **safena mayor**:

- Los segmentos por los que se extiende el reflujo patológico (>1 sg).
- La morfología del confluente safeno-femoral y su relación con la arteria pudenda externa.
- Si se trata de una insuficiencia valvular del ostium o para-ostial.
- El calibre de la vena safena mayor.
- La morfología infra-inguinal, presencia de ectasias, zonas tortuosas que dificulten el cateterismo y los desdoblamientos (safenas accesorias).
- La relación con las venas perforantes de su territorio y la hemodinámica de éstas.
- La presencia eventual de una vena safena anterior con reflujo.
- La existencia eventual de varices de la lámina linfo-nodal.
- Presencia excepcional de arteria satélite en la vena safena anterior.

A nivel del territorio de la vena **safena menor** es necesario reconocer:

- La extensión del reflujo (>1sg).
- La localización del confluente safeno-poplíteo si existe, y la existencia de una prolongación postaxial de la vena safena a nivel del muslo, en forma de vena de Giacomini o de tronco isquiático.
- La morfología de confluentes safeno-poplíteos complejos y frecuentes como los troncos comunes con troncos de venas gemelares [17].
- El calibre de la vena safena menor.
- La existencia de desdoblamientos intrapaoneuróticos.
- La localización de la arteria satélite de la vena safena menor en el tercio proximal de la pantorrilla.
- La relación con el nervio sural sobre todo en el tercio distal de la pantorrilla.
- La existencia de una vena del nervio sural con reflujo.
- La existencia de varices ciáticas.
- La relación con las venas perforantes del territorio y de su hemodinámica.

Dependiendo de la técnica utilizada (química o térmica) será necesario precisar unas u otras localizaciones anatómicas de riesgo:

- Arteria pudenda: riesgo de necrosis (espuma) .
- Arteria femoral (alineada con la safena anterior y muy próxima a ella en pacientes delgados): riesgo de necrosis (inyección de espuma) y de fístula arterio-venosa (térmicos).
- Atención a la excepcional arteria satélite de la vena safena anterior por riesgo de necrosis (inyección de espuma) y de fístula arterio-venosa (térmicos).
- Arteria sural satélite de la safena externa en el tercio proximal de la pantorrilla: riesgo de necrosis (espuma) y de fístula arterio-venosa (térmicos).
- Arterias gemelares: riesgo de necrosis (espuma) y de fístula arterio-venosa (térmicos).
- Arteria satélite de vena perforante: riesgo de necrosis (espuma) y de fístula arterio-venosa (térmicos).
- Nervios safeno y sural: riesgo de lesión nerviosa (térmicos).

Siempre es necesario prestar especial atención a las posibles variantes anatómicas. Durante el procedimiento con **escleroterapia con espuma** y en el seguimiento del resultado, el ecodóppler:

- Es decisional respecto la vía venosa de acceso determinando su localización, su calibre y su profundidad respecto a la piel.
- Determina los segmentos previstos para tratar durante la sesión, decidiendo, según sus características, cuál será el tipo de punción, directa, con catéter corto o con catéter largo.
- Permite el control ecoguiado de la punción, de la progresión de la espuma en situación endoluminal y del espasmo inmediato.
- Permite el control y el tratamiento de segmentos permeables intercalados.
- Permite el control de la oclusión a corto plazo.
- Permite detectar potenciales complicaciones como la trombosis venosa.
- Realiza el seguimiento de la potencial oclusión por fibrosis permanente o repermeabilización parcial o completa.

Durante el procedimiento de **ablación térmica** y en el seguimiento del resultado el ecodóppler:

- Es decisional respecto la vía venosa de acceso determinando su localización, su calibre y su profundidad respecto a la piel. Esto determina si se realiza un abordaje cómodo por punción o fleboextracción ecoguiadas.
- Si se realiza la punción, permite el control completo de la técnica de Seldinger, con visualización de la aguja de punción, de la guía, del introductor y del dispositivo específico del procedimiento térmico que utilicemos.
- Permite el control de la posición de la fibra en posición intraluminal y comprobar que la distancia respecto al ostium safeno-femoral, safeno poplíteo y/o las venas perforantes, son las específicamente requeridas para cada procedimiento térmico.
- Permite realizar correctamente la anestesia tumescente por punción directa con o sin bomba de infusión, pero siempre a nivel del compartimento safeno.
- Permite realizar el control de las descargas térmicas y del daño inmediato.
- Permite detectar precozmente potenciales complicaciones como la trombosis venosa y la fístula arterio-venosa.
- Realiza el seguimiento de la potencial oclusión (fibrosis permanente o repermeabilización parcial o completa).
- Tras un tratamiento endovenoso, la presencia patente y permeable del segmento distal de la vena safena mayor sin reflujo a nivel del ostium safeno-femoral, está considerada como un hallazgo normal e inherente al tratamiento sin tiene una longitud menor a 3 cm. Esto permite el drenaje de una o varias tributarias del confluente safeno-femoral [17].

En el caso de desembocadura común de vena safena menor con el tronco común de las venas gemelares mediales, quedará un muñón residual que habremos dejado intencionadamente para permitir el drenaje correcto de las venas de los gastronecmios.

Una vez dada el alta al paciente y tras los controles inmediatos que deben ser realizados a 1 y 4 semanas después de realizado el mismo, el seguimiento de un tratamiento endovenoso térmico, debe implicar un control ecodóppler al año de realizado el procedimiento y al menos cada 3-5 años[17].

DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Josep Marinel.lo Roura

El diagnóstico de la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) debe realizarse en función de los signos y síntomas expresados por el paciente y de su historia y exploración clínica. En la práctica totalidad de los casos y con los datos derivados de este protocolo es factible establecer una orientación diagnóstica.

Hasta la introducción de los Estudios Hemodinámicos (EH), a finales de los años setenta del siglo XX, y en función de este protocolo complementado por maniobras exploratorias como las de Schwartz, Perthes o Trendelemburg, se establecía si un síndome varicoso era de etiología primaria o secundaria, y en caso de duda, se acudía a la exploración flebográfica.

Los EH constituyeron un punto de inflexión trascendental en la comprensión de la fisiopatología de la IVC y en la racionalización de las estrategias terapéuticas.

En base a las mismas, hoy es factible cuantificar el Reflujo Venoso (RV) en el Sistema Venoso Profundo (SVP) y en el Sistema Venoso Superficial (SVS) y articular estrategias terapéuticas selectivas. No obstante, un número importante de conceptos en Patología Venosa fueron acuñados en épocas anteriores y algunos persisten.

Es en este contexto que términos como el de IVC, por su amplitud conceptual, debería ser reemplazado por otros más objetivos y mesurables como el de "Hipertensión Venosa Ambulatoria" (HTVA). La variable fundamental de la HTVA, causante de la IVC, es la incapacidad, –en la hemodinámica venosa de las extremidades inferiores– para mantener un flujo venoso centrípeto correcto tanto en situación de bipedestación estática, pero fundamentalmente, dinámica.

Si bien existe una moderada divergencia en la bibliografía sobre la causalidad de la HTVA, existe un criterio unívoco en que su causa inicial radica en el RV, secundario a la disfunción valvular venosa[1,2].

Un RV de baja velocidad y duración es considerado fisiológico, y en este Capítulo se exponen y analizan las diversas técnicas y protocolos acreditados en su evaluación. En este contexto, es excepcional que deba completarse el estudio mediante estudios basados en la imagen, cuya indicación restaría reservada a etiologías complejas y minoritarias de la IVC, como las angiodisplasias.

En este Capítulo se nos ha solicitado que abordemos la descripción de los EH y de los basados en la imagen y que establezcamos sus indicaciones.

ESTUDIOS HEMODINÁMICOS

Los EH, en el estudio de la IVC, tienen como objetivo establecer la permeabilidad y el comportamiento del flujo venoso.

Cabe distinguir entre aquellos que estudian de forma selectiva la Capacitancia y el RV en la extremidad –Pletismografía– y los que analizan el comportamiento del flujo venoso sobre un sector venoso previamente identificado mediante ecografía –ecodóppler Modo B.

La Pletismografía, en nuestro país, fue una metodología profusamente utilizada en la década de los años setenta. No obstante, su Valor Predictivo Negativo, inferior al 70% y la relativa complejidad exploratoria, ambas en relación al ecodóppler, ha comportado que actualmente sea una metodología relegada, en la práctica, a estudios de investigación. Su principio físico se basa en que los cambios de Volumen (ΔV) inducidos por la sangre en un segmento de una extremidad están en relación directa con la Presión Arterial (Pa); con la Presión Venosa (Pv); con el módulo de Complianza del sistema (C) y con la Temperatura corporal (T).

En función de su estructura anatómica, en el sistema venoso incrementos bajos o moderados de Pv se traducen en incrementos importantes de volumen, de forma que un incremento de presión de 0 a 15 mm Hg comporta incrementos volumétricos de hasta el 300%, y que se estabiliza en los 90-100 mmHg a partir de cuyo dintel el volumen venoso permanece invariable[21,22,23].

A esta capacidad de adaptación se le denomina "complianza" y en la misma se fundamentan las diversas variantes metodológicas de Pletismografía: la Neumática, de Impedancia y de Anillos de Mercurio, y cuya finalidad es evaluar la Capacidad Venosa Total (CV); el intervalo de tiempo para alcanzarla (tCV); la Máxima Capacidad de Drenaje Venoso (MVD) y el intervalo de tiempo de drenaje venoso (tDV).

La metodología seguida es la siguiente:

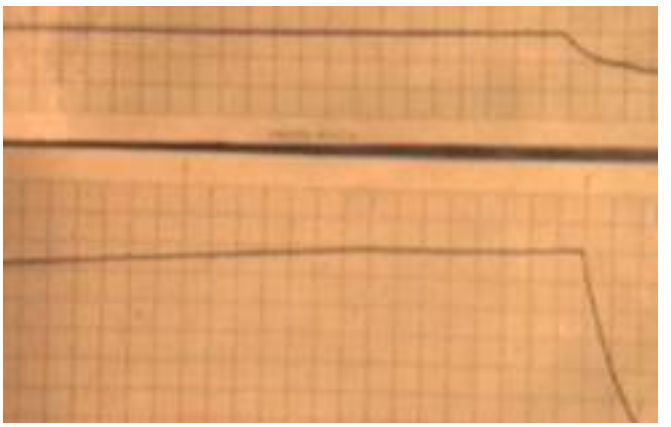
- Calibrado del aparato de forma que un porcentaje de incremento de flujo previamente establecido se corresponda con un número asignado de cuadrículas en el papel termográfico.
- El paciente debe situarse en posición de decúbito supino, con la extremidad a estudiar en semiflexión y rotación externa.
- Un manguito, cuya función es el registro de los cambios de volumen, se coloca en el sector de perímetro máximo de la pantorrilla. Este manguito contiene en su interior aire, conductor eléctrico o mercurio en función de la modalidad de pletismografía utilizada.
- Un segundo manguito, cuya función es la obstrucción del flujo venoso en la vena femoral superficial, se coloca en el tercio superior del muslo.

Realizado el calibrado, se procede a insuflar el manguito proximal hasta alcanzar 50 mmHg, presión suficiente para ocluir el flujo venoso en la vena femoral superficial sin afectar el flujo arterial.

Considerando el flujo arterial como constante, el incremento en el radio que experimente el manguito distal se traducen en una curva ascendente en el polígrafo. El Volumen Máximo (Vm) viene significado por la fase de meseta en la curva, y corresponden a centímetros cúbicos por cien centímetros cúbicos de tejido y minuto.

Finalmente, confirmada la estabilidad del registro en la fase de meseta, se procede al desinflado del manguito oclusor, hecho que se traduce en el descenso en el gráfico (Figura 3).

Figura 3. Curvas pletismográficas. La superior, en referencia a la inferior, es indicativa de una CV y una MVD patológicas. Método: Pletismografía mediante anillos de mercurio.



Los parámetros a evaluar sobre el gráfico obtenido son:

a. Capacidad Venosa Total (CVt). Corresponde al ΔV0 y Vt, y se expresa en centímetros cúbicos, siendo V0 la línea basal y Vt la línea de meseta.
b. Tiempo de repleción de la CV (tCV). Corresponde al intervalo, en segundos, en el que la curva alcanza la fase de meseta.
c. Máxima Velocidad de Drenaje Venoso (MVD). Corresponde a la pendiente, en centímetros por segundo, de la curva descendente en sus tres primeros segundos.
d. Tiempo de Drenaje Venoso (tDV). Corresponde al intervalo, medido en segundos, desde el inicio de la curva de drenaje hasta su punto de intersección con la línea basal.

A partir de estos parámetros, es factible considerar los índices de referencia en el estudio de la hemodinámica venosa:

a. Volumen Venoso Funcional (VVF). Expresado en centímetros cúbicos, corresponde al ΔV cuando la extremidad pasa de la situación de sedestación a bipedestación.
b. Tiempo de Relleno Venoso (TRV). Corresponde al intervalo, en segundos, preciso para conseguir el 90% del VVF.
c. Volumen de Eyección (VE). Corresponde al diferencial de volumen, expresado en centímetros cúbicos, observado después de realizar una dorsiflexión del pié.
d. Volumen Residual (VR). Es el diferencial de volumen secundario a la realización de diez dorsiflexiones del pie en un intervalo de diez segundos.
e. Fracción de Eyección (FE). Se define como la relación entre VE y VVF: FE = VE/VVF. 100.
f. Fracción Residual de Volumen (FRV). Es la relación entre el VR y el VVF: FVR = VR/VVF. 100.

La consideración de estos valores, en términos absolutos, es poco indicativa de alteraciones en la hemodinámica venosa, y únicamente tiene valor diagnóstico en los síndromes restrictivos y/o obstructivos cuando la morfología de la curva puede ser comparada con estudios previos o bien con la obtenida en la extremidad contralateral. Con criterio general, una disminución en la CVt y en la tCV es orientativo de una Trombosis Venosa en el sector poplíteo tibial, en ausencia de antecedentes de un Síndrome Post-Trombótico; y de forma semejante, una disminución en la MVD y en el tDV lo son de una trombosis venosa en el sector fémoro-poplíteo.

A modo orientativo, en la Tabla 11 se exponen los valores normales de los índices referidos, su coeficiente de variación asumido, y los valores en situaciones de reflujo venoso en el Sistema Venoso Superficial y Profundo.

Tabla 11.

	VALORES NORMALES	COEFICIENTE DE VARIACIÓN
VVF (cc)	De 100 a 150	11 / 12.5
TRV (seg)	De 70 a 170	8 / 11.5
VE (cc)	De 60 a 150	6.5 / 9.5
VR (cc)	De 2 a 45	6.5 / 12
FE (%)	De 60 a 90	3.5 / 9.5
FRV (%)	De 2 a 35	4.5 / 8

Pletismografía: estudios sobre la velocidad de llenado y drenaje de flujo

Se utiliza la técnica de Fotopletismografía, y evalúa el tiempo de llenado y drenaje venoso en los plexos subcutáneos en el tercio distal de la extremidad inferior.

En circunstancias de normalidad hemodinámica, el llenado venoso de los plexos subcutáneos se produce de forma anterógrada a partir de la vénula, pero cuando existe reflujo venoso por incompetencia valvular, este llenado se produce también de forma retrograda. En este segundo caso, el llenado de los plexos se realiza en un menor intervalo de tiempo.

La técnica de la Fotopletismografía se fundamenta en la medición del tiempo de llenado de estos plexos y utiliza una célula fotoeléctrica, que se ubica en la cara interna del tercio distal de la pierna, en una zona exenta de pigmentación cutánea.

El estudio se realiza con la extremidad en declive y de la misma forma que en la técnica anteriormente descrita, debe procederse a un calibrado previo. Una vez obtenida una curva plana, se indica al paciente que realice diez dorsiflexiones del pie en otros tantos segundos, con el objetivo de conseguir el vaciado de los plexos venosos en la pierna. Ello se traduce en el gráfico en una curva descendente y que con posterioridad a la situación de reposo, inicia una curva ascendente que finaliza en meseta.

El parámetro a evaluar es la mitad del tiempo preciso para alcanzar dicha fase de meseta (1/2 TR) y con criterio general se ha establecido su dintel de normalidad en diez segundos. Cuanto más inferior a esta cifra, es indicativo de mayor magnitud en el reflujo venoso (Figura 4).

Todo y que la morfología de la curva fotopletismográfica es prácticamente idéntica a la que se obtiene con el método de registro de presiones cruentas –estudio de referencia–, en la práctica ha sido cuestionada por la variabilidad de resultados en estudios seriados y en la actualidad únicamente se utiliza en estudios de investigación.

Ecodóppler Modo B

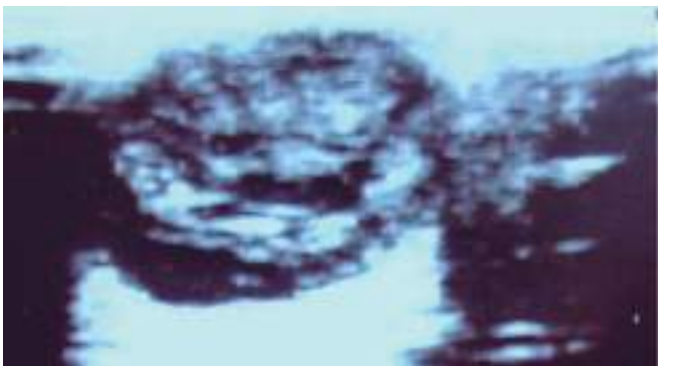
Metodología fundamentada en la ultrasonografía, y es el estudio diagnóstico de la IVC y de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) más utilizado por su relativa facilidad en su realización y por su fiabilidad diagnóstica. Utiliza la metodología Dúplex, asociación de la modalidad de Dóppler bidireccional pulsado y la ecografía en modo B.

La visualización en la pantalla de la estructura de la vena seleccionada permite ajustar tanto la profundidad como la longitud. La frecuencia dóppler se actualiza cada ocho imágenes. Mediante la adaptación del ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos emitido, es factible obtener una imagen factible de codificar con un rango cromático y cuya saturación guarda relación directa con la velocidad relativa del flujo venoso, oscilando desde el color rojo al azul.

En resumen, mediante la ecografía en modo B, se visualiza la morfología de la vena y las líneas de flujo se analizan mediante el Dóppler bidireccional en un punto seleccionado de la primera.

En circunstancias de normalidad, la morfología de la vena es ovoide, de baja ecogeneidad y fácilmente compresible mediante una moderada compresión. En presencia de una ocupación trombótica de la luz venosa, su morfología varia a esférica. El material trombótico presenta también una baja ecogeneidad en la fase aguda, que se incrementa en la fase crónica con la retracción del mismo (Figura 5).

Figura 5. Estudio morfológico y hemodinámico dentro de la normalidad en el sector venoso poplíteo. Método: Ecodóppler Modo B color y Análisis espectral de Flujo.



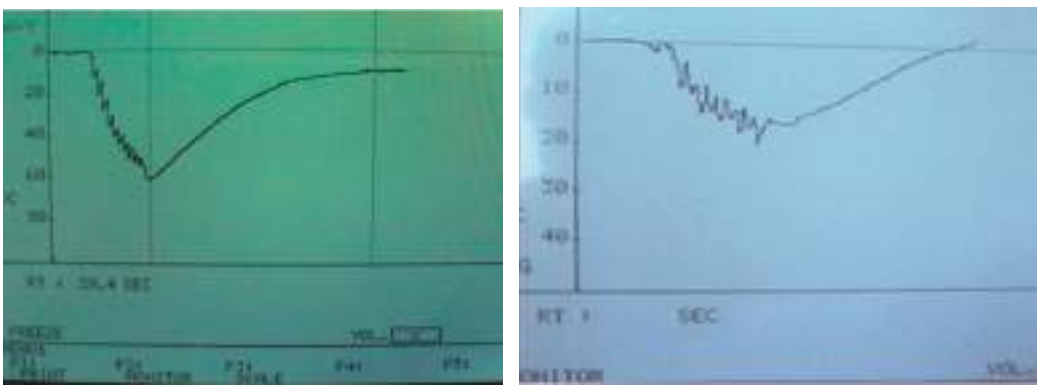


Figura 4. La imagen de la izquierda, tanto el Tiempo de Vaciado como el Tiempo de Llenado de los plexos venosos superficiales, se sitúan dentro de la normalidad. En la imagen de la derecha, ambos se hallan alterados. Método: Fotopletismografía.

En circunstancias de normalidad hemodinámica, la morfología de las curvas de flujo venoso son de tipo continuo, monofásico y de baja frecuencia. Las variaciones de la velocidad en la extremidad inferior son función de variables como la dinámica respiratoria, la presión intrabdominal, y la bipedestación.

En la fase inspiratoria del ciclo respiratorio, y en función de la presión positiva intratorácica, el flujo experimenta una desaceleración, y en consecuencia el rango de frecuencias es bajo. En la fase espiratoria, al invertirse el signo de la presión intratorácica, el flujo presenta aceleración. No obstante, cuando la exploración se realiza en bipedestación, la señal de flujo puede incluso desaparecer en la fase inspiratoria.

Finalmente, en segmentos venosos próximos al corazón como son las venas yugulares, la morfología de la curva venosa presenta una cadencia sincrónica con el pulso arterial (Figura 6). Las indicaciones del ecodóppler Modo B son el diagnóstico de la TVP y la evaluación de la IVC en el SVP y en el SVS. Utilizando la flebografía mediante contraste iodado como estudio de referencia, la sensibilidad diagnóstica del ecodóppler en el diagnóstico de la TVP en los sectores venosos proximales se sitúa en el 96% y su especificidad en el 98%, disminuyendo la primera al 73% en las venas del plexo sóleo y gastrocnemio. El Valor Predictivo Negativo de la exploración en la confirmación de una TVP y para los sectores Ilio-Fémoro-Poplíteo es del 98%; descendiendo al 50% para los sectores venosos tibiales [23,24].

Evaluación del RV en el SVP

El ecodóppler Modo B permite la evaluación del RV en el sector Fémoro-Poplíteo mediante tres variables: el Tiempo de RV, la Velocidad Máxima del RV (V Max RV), y el volumen del mismo (V). Se han propuesto diversos índices para su estudio.

a. Índice de Psathakis

Propuesto por este autor para el estudio del RV en la vena poplítea, estudia el reflujo a partir de las Frecuencias de Velocidad Máxima en las fases de flujo (If); de reflujo (Ir) y sobre el intervalo de duración de los mismos (Tf y Tr):

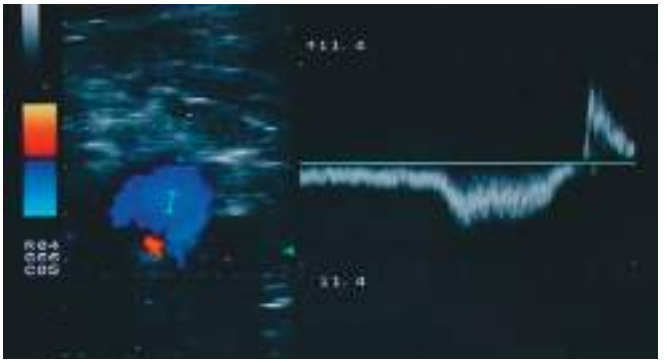
$$IRV = Ir \,.Tr \,/\, If \,.Tf$$

El autor considera valores de RV patológicos a partir de 0.4.

b. Índice de Reflujo Dinámico

Propuesto por J. Fontcuberta y cols, propone la valoración del RV también en la vena poplítea a partir de las variables del TR, la VM, el Área transversal de la vena poplítea, el Pico de RV y su volumen [25,26]. El RV es provocado mediante la maniobra de Valsalva, y/o la descompresión de la masa muscular soleo-gemelar.

Figura 6. Imagen de trombosis venosa parcialmente recanalizada en el sector ilíaco. Método: Ecodóppler Modo B en escala de grises.



Los autores proponen el denominado "Índice de Reflujo Dinámico" (IRD), en el que relacionan la curva dóppler del RV en la vena poplítea en el curso de la marcha con la curva de aflujo venoso, mediante la siguiente formula:

$$IRD = VRD \,.TRD \,/\, VD \,.TD$$

De donde:

VRD = Velocidad Máxima de RV

TRD = Tiempo de duración del RV

VD = Velocidad Máxima de aflujo venoso

TD = Tiempo de aflujo venoso

Concluyen que un IRD igual o superior a 0,35 es considerado indicativo de RV patológico.

Evaluación del RV en el SVS

La IVC en el SVS se establece en función de tres variables: un punto de RV del SVP al SVS; un circuito venoso habitualmente retrógrado –varices– y un punto de reentrada al SVP, mediante las Venas Perforantes.

Este circuito o shunt veno-venoso puede ser de cuatro tipos:

- Tipo I: el punto de reflujo se localiza entre el SVP y la Vena Safena Interna, lo que comporta un flujo retrógrado en esta última y la reentrada mediante una Vena Perforante situada en la Vena Safena Interna. Constituiría un circuito cerrado.
- Tipo II: El punto de TV está localizado en la Vena Safena Interna, y desemboca mediante una Vena Perforante en el SVP –shunt abierto– o con punto de reentrada en la misma VSI –shunt cerrado–.
- Tipo III: El punto de RV es el mismo que en el Tipo II, pero se evidencia una vena colateral de la VSI interpuesta entre la columna venosa de máxima velocidad de RV y la reentrada.
- Tipo IV: Shunts pélvicos[26].

PRUEBAS INVASIVAS

Estudio de Presiones

El Estudio de Presiones en la extremidad inferior se realiza mediante la punción y cateterismo de una vena en el dorso del pie, y la monitorización mediante un registro de presión cuenta.

A continuación, el paciente se coloca en posición de bipedestación y después de un intervalo de tiempo suficiente para que se estabilice la presión, se le indica que realice diez dorsiflexiones del pie en otros tantos segundos. El vaciado de los plexos venosos se traduce en una curva descendente en el monitor indicativa de una disminución de la presión venosa (Figura 7).

Los parámetros a evaluar son la presión basal y post-ejercicio y el tiempo de llenado venoso.

Es el estudio hemodinámico más fiable, si bien su complejidad y su mimetismo con la Fotopletismografía comportan que únicamente sea utilizado en estudios de investigación.

Estudios angiográficos

Flebografía

La flebografía mediante contraste iodado tiene diversas variantes: la flebografía anterógrada y la retrógrada en las extremidades inferiores y el cateterismo para exploración de los plexos torácicos y abdominales.

Figura 7. Cateterización venosa en el pie (A). Registro de la presión Venosa en situación de decúbito supino. Cada inflexión en el registro de la curva corresponde a un movimiento de dorsiflexión del pie (B). Estabilización de la curva de presión venosa después de diz dorsiflexiones (C).

A.

B.

C.

En la primera, la técnica consiste en la punción e inyección de contraste en una vena del dorso del pie a través de la cual pueda rellenarse tanto el SVP como el SVS desde los sectores venosos de la extremidad hasta el sector ilio-cavo (Figura 8).

De muy limitadas indicaciones en el momento actual, su práctica era habitual en la etapa previa a los EH, tanto para el diagnóstico de la TVP como en el diagnóstico diferencial de las varices. Solventados ambos mediante el ecodóppler Modo B, en la actualidad su indicación ha quedado relegada al estudio de las angiodisplasias y a las disfunciones de fístulas arterio-venosas en la diálisis.

Figura 8. En la imagen de la izquiera se observa la trombosis parcial de los plexos venosos plantares. En la derecha, la trombosis segmentaria de la vena poplítea. Método: Flebografía ascendente.

En la segunda, la técnica consiste en la punción y cateterismo de la Vena Femoral Común y su objetivo es la evaluación de la existencia de RV en el SVP y la objetivación del sector responsable del mismo.

Exploración más compleja en su ejecución que la anterógrada, la inyección del contraste iodado se realiza con el paciente en bipedestación, y la extremidad explorada libre de apoyo con la finalidad de que el paciente pueda realizar la dorsiflexión del pie, con lo que se favorece el vaciado de los plexos venosos de la pantorrilla y la creación de un gradiente de presión negativo.

La seriación se realiza con posterioridad a diez dorsiflexiones del pie, y se han establecido cinco grados de reflujo venoso (RV)[27]:

- Grado 0: Ausencia de RV distal a la confluencia de la Vena Femoral Profunda con la Vena Femoral Superficial.
- Grado I: RV hasta el tercio medio de la Vena Femoral Superficial.
- Grado II: RV en la totalidad de la Vena Femoral Superficial.
- Grado III: RV que incluye la Vena Poplítea.
- Grado IV: RV hasta los troncos tibio-peroneos

La indicación de la Flebografía retrógrada forma parte de la estrategia quirúrgica de la valvuloplastia venosa.

Las contraindicaciones de la flebografía son la alergia al contraste iodado; la insuficiencia renal en grados avanzados y la hipertensión pulmonar severa.

Sus complicaciones, inferiores al 10%, son la Trombosis Venosa y las lesiones cutáneas en el lugar de inyección en la anterógrada debida a la extravasación del contraste.

OTROS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS BASADOS EN LA IMAGEN

La Tomografía Axial Computerizada (TAC), para el diagnóstico de la TVP en los plexos pélvicos ha acreditado una mayor sensibilidad y especificidad en referencia a la flebografía convencional –del 87%, y 97% respectivamente– , y del 100% y 96% en las TVP de la extremidad inferior. No obstante, es una técnica de baja sensibilidad para la evaluación de lesiones parietales y valvulares secundarias a la recanalización post-trombótica[28].

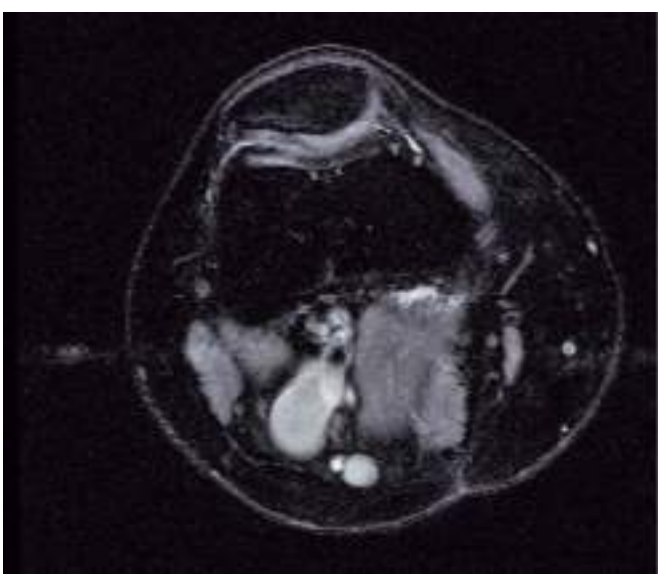
La Resonancia Magnética (RNM) aporta mayor información en referencia a datos como el edema subcutáneo, la hipodermitis, o las malformaciones venosas (Figura 10)[29].

Finalmente, el ultrasonido intravascular (IVUS) es una técnica diagnóstica que ofrece información de alta resolución sobre el interior de las venas. Se realiza mediante la canalización arterial o venosa, a través de las cuales se introduce un catéter, en cuyo extremo se encuentra localizado el traductor de ultrasonidos.

Su mayor utilización en patología venosa se observa en la colocación de filtros de cava inferior en las unidades de cuidados intensivos, sin necesidad de movilizar al paciente.

Figura 9. En la imagen de la izquierda se observa la competencia valvular en la vena femoral superficial. En la de la derecha, la existencia de reflujo patológico en el sector proximal de la vena femoral superficial y de la vena safena interna. Método: Flebografía anterógrada.

Figura 10. Aneurisma de la vena poplítea. Método: Angiorresonancia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Krebs C.A: , Doppler color. 2006
2. Dauzat, M. Ultrasonographie vasculaire diagnostique.Théorie et pratique.1991
3. Ricci S., Caggiati A. Echoanatomical Patterns of de Long Saphenous vein in Patient with Primary Varices and Healthy Subjets.Phlebology 1999; 14:54-58.
4. Ricci S., Actualisation des données écho-Doppler sur l´anatomie de la Grande Veine Saphène: consequences thérapeutiques.Phlébologie 2002,55, 1, 77-105.
5. NICE Clinical guideline. Varicose veins in the leg. July 2013.
6. Barrellier MT, Somon T, Speckel D, Fournier L, Denizet D. L´écho-Doppler dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Accord entre deux opérateurs. J Mal Vasc 1992;17:196-201.
7. Barrellier MT, Bosson JL, Vignon C, Rousseau JF, Besnard M, Boissel M, Fauchon G, Pegois M, Thomassin C, Trahaya A, Aubriot JH, Vielpeau C. Echo-Doppler pour le diagnostic precose des thromboses veineuses profondes en chirurgie orthopédic et traumatologique. A propos de 1.647 malade explorés. J Mal Vasc 1994;19: 298-307.
8. Elias A, Lagrange G, Villain P, Ralison P, Elias M. Detection of asymptomatic deep ein thrombosis of the lower limbs by ultrasonic duplex scanning. 16° Congrès mondial de l.union internationale d.angiologie. Paris, (abstract book), 13-18 sept, 1992;199.
9. Giachino A . Relationship between deep-vein thrombosis in the calf and fatal pulmonary embolism. Can J Surg 1988;31:129-30. Lohr JM, Kerr TM, Lutter KS, Cranley RD, Spirtoff K , Cranley JJ. Lower extremity calf thrombosis: To treat or not to treat. J Vasc Surg 1991; 14:618-23.
10. Pérez Monreal J. Atlas: El ecodoppler en el tratamiento endovenoso de las varices. 2011.
11. Lo Vuolo, M. Doppler color venoso, miembros inferiores y pelvis: textos & atlas. -1ª ed.- 2007
12. Fontcuberta J, editor. Eco-Doppler Vascular. 1ª ed.Madrid:J.Fontcuberta;2010
13. Pérez J. Eco-doppler venoso. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular. Octubre-Diciembre 2001.Vol 7, Nº 4,258-262.
14. Lemasle P.Atlas d´echoanatomie veineuse superficielle.
15. Lemasle P., Uhl J.F., Lefebvre-Vilardebo M. et al. Proposition d"une définition échographique de la grande saphène et des saphènes accessoires à l"étage crural. Phlébologie 1996, 49, nº 3, 279-86.
16. Lemasle P., Uhl J.F., Lefebvre-Vilardebo M et al. Veines lympho-ganglionnaires inguinales. Aspects anatomiques et échographiques. Conséquences sur la definition de la néogenèse. Conséquences thérapeutiques. Phlébologie 1999, 52, nº 3, 263-69.
17. De Maesener M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, Van Rij A, Lurie F, Smith P.C. Duplex Ultrasound Investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins. UIP consensus document. 2011
18. Lemasle P., Baud J.M., Uhl J.F. et al. Quel est l' intérêt de l'écho-marquage cutané pré-opêratoire dans le traitement de la maladie variquese?. Actualités Vasculaires Internacionales. Juin 1992., nº 3, 30.
19. Lemasle P., Baud J.M. Intérêt de l'écho-marquage dans la cure chirurgicale des varices (en dehors de la cure chiva). Phlébologie, 1992, 45, nº 3, 349-55.
20. Guex J.J., Hiltbrand B., Bayon J.M., et al. Anatomical patterns in varicose vein disease: a duplex scanning study. Phlébologie 1995,10,94-97.
21. Fronek A, Criqui MH, Denembreg J, Langer RD. Common femoral vein dimensions and hemodynamics including Valsalva response as a function of gender, age and ethnicity. A study of 1.600 normals subjects. J Vasc Surg 2001; 33: 1050-6
22. Marinel.lo J, Juan J. Principios básicos de hemodinámica y de los métodos de exploración. En: Diagnóstico Hemodinámico en Angiología y Cirugía Vascular. J. Marinel.lo; J. Juan edit. Barcelona 2003. Glosa edic
23. Magallón P, Pacho J, Marinel.lo J. Diagnóstico hemodinámico. En: Patología Venosa. Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Capítulo Español de Flebología.J. Marinel.lo Roura y R. Gesto Castromil edit. Madrid 2003. Luzan 5 edic. (VI): 57-66
24. Davidson BL, Deppert EJ. Ultrasound for the diagnosis deep vein trhombosis: Where to now?. Br Med J 1998; 316:2-3
25. Fontcuberta J, Doblas M, Orgaz A, Lopez-Beret P, Martínez A, Lozano G y Criado E. Variabilidad en la medición del reflujo venoso poplíteo dependiendo del método de exploración. Arch Cir Vasc 2002; XI (4):199-210
26. Juan J, Fontcuberta J, Senin ME, Vila R. Guia básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. Angiología 2002; 54(1):44-56
27. Kistner RL, Ferris EB, Randhawa G. A method of preforming descending venography. J Vasc Surg 1986; 4:464
28. Capasso S, Landry M, Schnyder. Radiological imaging: indications and tecniques of radiological examinations of the lower and upper limbs. En: Phlebology: The Guide. AA Ramelet, M. Monti edit. Paris 1999. Elsevier edic. (19): 247-68
29. Fraser D, Moody A, Morgan P. Diagnosis of lower limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. Ann Intern Med 2002; 136:89-98

12 Varices

Teresa Reina Gutiérrez
Jefe de Sección Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Lourdes Reina Gutiérrez
Responsable Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

RESUMEN

Las varices constituyen uno de los signos más importantes y frecuentes del síndrome de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC), ya que están presentes en los estadios C2-C6 de la clasificación CEAP.

Las varices se comportan como una enfermedad crónica, que afecta directamente a la calidad de vida de las personas. Si se dejan a su evolución natural pueden producir complicaciones graves como tromboflebitis, varicorragias y úlceras crónica.

Es un problema de salud pública por su alta prevalencia y el gasto sanitario que conlleva. Esto ha conducido en los últimos años a la creación de guías de manejo diagnóstico y terapéutico que están permitiendo a los profesionales y a los gestores sanitarios determinar el manejo diagnóstico y terapéutico en cada caso.

En la última década se han desarrollado técnicas endoluminales guiadas por ultrasonido como son la ablación térmica o la escleroterapia, que, con la misma eficacia que la cirugía, permiten tratar de modo ambulatorio a la mayoría de los pacientes con varices.

Palabras claves: varices, insuficiencia venosa crónica, úlcera venosa, Clasificación CEAP, hipertensión venosa, tromboflebitis superficial.

DEFINICIÓN

Se definen varices a aquellas venas dilatadas, elongadas y tortuosas, localizadas en el tejido subcutáneo de al menos 3 mm de grosor medidas en posición erguida[1].

Estas dilataciones pueden afectar a las venas safenas (VS), a sus venas tributarias (VT) y a otras venas superficiales de los miembros inferiores (MMII). Las venas reticulares (VR) son venas de color azulado localizadas a nivel subdérmico usualmente tortuosas y con un diámetro entre 1 y 3 mm. Se define telangiectasia a la confluencia de vénulas intradérmicas de menos de 1 mm. Este tipo de venas dilatadas de menor tamaño pueden aparecer solas o acompañando a varices. Los pacientes que solo tienen varices reticulares y/o telangiectasias se agrupan en el estadio más leve (C1) de la clasificación C.E.A.P. [2].

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de las varices es alta, pero dependerá de la clasificación o definición usada, de los métodos de evaluación y de la región geográfica estudiada[3]. Es ampliamente aceptado que la prevalencia de varices sin lesiones en la piel afecta a un 20-30% en la población occidental, siendo más frecuentes en mujeres (29,5 al 39%) que hombres (10,4 al 23%).

Lo resultados tardíos del "Edinburgh Vein Study" determinaron una incidencia global de 18,2% de varices no complicadas (C2) a los 13 años de seguimiento, con una incidencia anual de 1,4% (1,1%-1,7%). No hubo diferencias entre géneros, pero si una clara asociación con la edad[4].

El último estudio epidemiológico publicado en España[5] mostró que el 71% de la población mayor de 16 años refería algún signo o síntoma de IVC. El registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) que recoge el 90% de la actividad asistencial de la especialidad, determinó que entre los años 2005-2010 fueron intervenidos por varices 111.168 pacientes, en todo el territorio Español[6].

La epidemiología de la Insuficiencia Venosa Crónica y por tanto de la enfermedad varicosa queda ampliamente descrita en el capítulo 3.

ETIOPATOGENIA

El mecanismo de la formación de las varices sigue estando poco claro. Cada vez hay más estudios que demuestran que el origen de la función valvular alterada se produce como consecuencia de una alteración en la pared venosa y por fenómenos inflamatorios secundarios, que son los que terminan lesionando las válvulas venosas[7].

Se han identificado alteraciones en la pared venosa de los pacientes con varices. Se han descrito zonas de hiperplasia intimal, alteraciones del metabolismo de la glucosa, de la angiogénesis, del contenido de elastina y colágeno. Se ha observado tejido muscular liso con baja celularidad, reducción de la matriz extracelular, o un mal balance entre la actividad de las metaloproteasa y sus inhibidores[7].

El mal funcionamiento de las válvulas, produce flujo retrogrado (reflujo), que produce aumento de la presión hidrostática dentro de las venas. Es lo que se denomina hipertensión venosa (HTV).

El aumento de la presión dentro de la vena produce hipoxia de las células endoteliales y activación de los leucocitos, que se adhieren al endotelio, y dan lugar a un aumento de la permeabilidad de la pared. Los leucocitos emigran al espacio extravascular y activan las enzimas proteolíticas. Esta interacción entre leucocitos y células endoteliales son los que inician y mantienen la inflamación y es esta inflamación la que da lugar al dolor y a largo plazo a la remodelación de la pared venosa[8]. El tema es tratado específicamente en el capítulo 6.

FACTORES DE RIESGO

El "Edinburgh Vein Study"[4], determino que la edad es un factor de riesgo significativo de aparición de varices, sobre todo en el sexo femenino. Del resto de los factores analizados, solo la historia familiar, se vio asociada al desarrollo de una enfermedad varicosa. La obesidad, el tipo de trabajo, los embarazos múltiples, el tratamiento hormonal o el tabaquismo no se vieron asociados, cuando se analizaban grados moderados de enfermedad. Sin embargo, el índice de masa corporal si se comportó como un factor de riesgo asociado a una mayor incidencia de IVC avanzada. Este apartado esta extensamente descrito en el capítulo 3.

TIPOS DE VARICES

Varices primarias

La mayoría de las varices son de este origen. Aparecen como consecuencia de una disfunción idiopática de las válvulas venosas. Las válvulas incompetentes pueden localizarse en la unión safeno-femoral (USF), en la unión safeno- poplítea (USP), en las VS, en las venas perforantes (VP), en el sistema venoso profundo (SVP) y en las VT.

La mayor parte de los pacientes con varices primarias tienen reflujo patológico en algún segmento del sistema venoso superficial (SVS) y de éstos, las dos terceras partes de los casos, el reflujo se encuentra localizado en la USF [9].

Varices secundarias

Son menos frecuentes, pero la enfermedad suele tener un curso clínico más grave. Las obstrucciones del sistema venoso profundo, dificultan el retorno y por tanto producen aumento de la presión venosa, sobre todo, durante la contracción muscular. Las causas de la obstrucción pueden ser intrínsecas, por una trombosis venosa profunda (TVP) o extrínseca, como ocurre por ejemplo en el síndrome de May Turner. La TVP produce destrucción de las válvulas lo que da lugar a incompetencia de las mismas y reflujo. Esto, unido a la obstrucción permanente del SVP, produce hipertensión venosa continua, que no desaparece con el reposo [10].

Varices de origen congénito

Son producidas por HTV secundaria a aplasia congénita de las válvulas. Hay una serie de síndromes bien conocidos que entre otras alteraciones se caracterizan por la presencia de varices en los MMII. Uno de ellos es el síndrome de Clíper–Trenaunay que se manifiesta en personas jóvenes que presentan varices, hipertrofia de una extremidad y hemangiomas en la piel. El Síndrome de Parke-Weber combina malformaciones venosas, linfáticas, capilares y fístulas arteriovenosas. La historia natural y el manejo terapéutico de las varices secundarias o congénitas es completamente diferentes a las de origen primario.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Más de la mitad de los pacientes con varices no refieren síntomas[11]. Los pacientes pueden o no correlacionar adecuadamente sus síntomas con la presencia de varices. En ocasiones, pueden atribuir a sus varices síntomas derivados de otras patologías, como son las de origen óseo, articular, neurológico o incluso de origen arterial.

Los síntomas incluyen dolor, pesadez, cansancio, hormigueos, calambres nocturnos, picor, sensación de piernas inquietas y dolor en las varices. Estos síntomas empeoran con el calor y la bipedestación continuada, mejorando con el reposo, la elevación de las extremidades y el soporte elástico. El dolor puede aparecer precozmente, incluso antes que se desarrollen varices troncales, y en ocasiones desaparece en grados más avanzado de la enfermedad. Algunos estudios no han encontrado correlación entre síntomas y presencia o gravedad de las varices[11].

Algunos casos pueden presentar claudicación venosa, que se caracteriza por la aparición de dolor en los músculos de la pantorrilla al caminar, y es debido al aumento de la presión venosa durante el ejercicio. Este síntoma es frecuente en pacientes con obstrucción venosa.

El examen físico es muy importante en el diagnóstico de la enfermedad varicosa. En él vamos a determinar con una simple inspección la presencia de los signos que caracterizan a la IVC, el tamaño y localización de las varices, la posible afectación de las VS y de sus venas tributarias, la existencia de varices complicadas y el estado de la piel.

La corona flebectásica, es un signo patognomónico de IVC y puede aparecer en estadios iniciales de la enfermedad (C1). El edema es común en la IVC, pero no es exclusivo de ésta. En general, aparece pronto en la evolución de la enfermedad. Es un edema que suele respetar la zona del metatarso y dedos, si no hay componente linfático. Suele dejar fóvea aunque esto último, dependerá del grado de fibrosis del tejido celular subcutáneo.

Los pacientes con varices pueden presentar áreas de pigmentación ocre, zonas de fibrosis de la piel y del tejido celular subcutáneo, en mayor o menor extensión e incluso úlceras generalmente localizadas en la región cercana a los maléolos, o relacionada con la presencia de una VP insuficiente. Pueden apreciarse cicatrices de úlceras antiguas, áreas atrofia blanca, eczemas y/o celulitis en actividad.

Toda la información que obtenemos de la historia clínica y la exploración física nos permite determinar el grado de la enfermedad, utilizando la clasificación CEAP[2] así como la escala de severidad de la enfermedad venosa[12].

Los pacientes con varices deben de evaluados mediante un estudio con ecodóppler, tal como recomiendan las guías y consensos recientes[6,13,14].

El uso del ecodóppler permite el correcto diagnóstico de la IVC con una adecuada valoración topográfica y hemodinámica. Un estudio completo debe incluir la visualización de las venas, su adecuada compresión, el flujo venoso, su dirección, la duración de los reflujos y el aumento de los mismos con las maniobras de compresión[13].

La pletismografía venosa, es una técnica que tiene poca indicación en los pacientes con varices primarias pero tiene utilidad en los casos de obstrucción venosa y en los pacientes con disfunción de la bomba muscular en los que no se detecta alteraciones con los ultrasonidos.

Las técnicas de imagen como la tomografía computarizada venosa, la angiorresonancia, las flebografías retrogradas o ascendentes, están indicadas en casos de síndromes de obstrucción venosa, postrombóticos

o por compresión extrínseca como el síndrome de May-Thurner, síndrome de cascanueces, malformaciones o traumatismos venosos. También en malformaciones vasculares, o traumatismos.

Todas las técnicas diagnósticas queda ampliamente desarrollado en el capítulo 11.

COMPLICACIONES

Las varices se asocian a la aparición de algunos problemas médicos serios. La incidencia de complicaciones aumenta con la severidad de las varices y el tiempo de evolución. Las complicaciones más frecuentes son las tromboflebitis superficiales, las hemorragias por rotura varicosa y la úlcera venosa.

Tromboflebitis

Es un cuadro clínico caracterizado por dolor, aumento de la sensibilidad, induración y eritema en el trayecto de una vena, que se produce por inflamación y/o trombosis de la misma. Su incidencia es de 3-11% en la población general, siendo más común en la safena interna que en la externa[15]. En ausencia de enfermedad oncológica la tromboflebitis superficial (TFS) de los MMII están asociadas a la presencia de varices. En un 50% de los casos ocurren de manera espontánea. En el otro 50%, puede haber antecedentes traumáticos, e incluso ser el primer signo de una trombofilia, una enfermedad oncológica o de alguna enfermedad sistémica. Los factores de riesgo asociados TFS son el parto, las varices de gran tamaño, el reposo en cama prolongado, la edad avanzada o la insuficiencia cardiaca.

Aunque es considerada una complicación benigna, se han descrito casos de tromboembolismo pulmonar y muerte, probablemente por la asociación con TVP, o por progresión del trombo al SVP a través de las VP o a través de la USF. Este hecho ocurre en el 6-32% de los casos. Se recomienda estudio con Ecodóppler en los pacientes con TFS.

Figura 1. Insuficiencia venosa crónica C1 de la CEAP.

Figura 2. Insuficiencia venosa crónica C2 de la CEAP.

El tratamiento consiste en analgesia, medidas de alivio local, reposo y compresión. La anticoagulación en los casos de tromboflebitis de venas safena es un tema en continuo debate. El estudio CALISTO mostró que el uso de anticoagulación con fondaparinux durante 45 días disminuyó el riesgo de tromboembolismo y muerte en un 85% con relación al grupo control[16]. La mayoría de los autores y guías clínicas recomiendan fondaparinux a 2,5 mg/día o heparina de bajo peso molecular a una dosis profiláctica o intermedia durante al menos un mes. En caso de tener trombo en la USF, debe tratarse como una TVP.

Varicorragia

Es una complicación rara y se suele producir en una zona de la piel adelgazada por una variz. Es alarmante y potencialmente grave. Esta complicación suele aparecer en pacientes ancianos con varices de larga evolución.

La hemorragia puede ser espontánea o producirse por alguna pequeña erosión en la piel, el tratamiento compresión y elevación de la extremidad. La inyección esclerosante es una solución sencilla y rápida de esta complicación. Los agentes esclerosantes inducen el espasmo parando la hemorragia y casi siempre es un tratamiento curativo[17].

Úlcera varicosa

La presencia de una úlcera caracteriza el grado mas avanzado de IVC (C6). La úlcera varicosa afecta al 4% de los pacientes mayores de 65 años. Esta complicación es más frecuente en las varices secundarias y en las de origen congénito. Sin embargo, Darke y col publicó en 1992 los resultados de un estudio en el que pudieron comprobar que el 40% de los pacientes con úlceras venosas sólo tenían afectación del SVS[18].

La fisiopatología de la úlcera venosa es compleja. En ella se combinan el reflujo, las obstrucciones, fallos en la bomba muscular, alteraciones en la microcirculación, fenómenos inflamatorios descontrolados, disfunción endotelial, alteraciones en el drenaje linfático, disturbios metabólicos, traumatismos, contaminación bacteriana, e incluso patología arterial[19].

La historia y los signos clínicos de IVC son fundamentales en el diagnóstico etiológico de una úlcera crónica en la pierna. Se debe realizar una exploración arterial y determinar la existencia diabetes, hipertensión o secuelas neurológicas. Muchas úlceras etiquetadas como venosas son en realidad, mixtas y su pronóstico y manejo terapéutico, es diferente. El diagnóstico diferencial incluye las úlceras hipertensivas, el pioderma gangrenoso y las úlceras secundarias a vasculitis, que se caracterizan por ser muy dolorosas y no se acompañan de otros signos de IVC.

El estudio con Ecodóppler permite confirmar el diagnóstico etiológico de ulcera venosa en la mayoría de los casos, así como determinar sus posibilidades quirúrgicas.

El tratamiento de las úlceras se basa en el uso de medidas de compresión, curas locales y prevención de las recidivas. La compresión elástica se puede realizar mediante medias o vendajes. No hay consenso en la presión absoluta que tiene que llevar en el tobillo ni en la graduación descendiente de la presión entre el tobillo y la pantorrilla. Los resultados de un meta-análisis reciente de ocho estudios aleatorizados que comparan el uso de vendaje frente a medias elásticas, determinó que estas últimas fueron más eficaces en conseguir la cicatrización completa de las úlceras, en el tiempo utilizado y en el control del dolor [20].

El ambiente húmedo en una herida permite el desbridamiento auto lítico, la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, lo que acelera la cicatrización. Para ello, se han diseñado diferentes tipos de apósitos para utilizarse en las distintas etapas de cicatrización. Los hidrogeles e hidrocolóides para la etapa autolítica., alginatos para las muy exudativas, espumas en el periodo de granulación y membranas de poliuretano o capas de hidrocoloides o colágeno muy delgadas para la fase final de cicatrización. El uso de sistema de presión negativa ha demostrado acortar el tiempo de cicatrización. En ocasiones son necesarias otras medidas como el desbridamiento quirúrgico, o la colocación de injertos en las úlceras de gran tamaño[21].

Figura 3. Insuficiencia venosa grado C3, C4b, C5 de la CEAP.

Figura 4. Insuficiencia venosa crónica C6 CEAP.

El tratamiento quirúrgico ha demostrado ser más eficaz en disminuir las recidivas que las medidas de compresión solas[22]. Algunas úlceras se benefician del tratamiento con sustancias esclerosantes de las venas dilatadas subyacentes o de VP cercanas.

CALIDAD DE VIDA

Para valorar los resultados de los tratamientos aplicados se utilizan parámetros clínicos, anatómicos mediante el Ecodóppler, y de capacidad funcional mediante el uso de cuestionarios que permiten conocer el grado de afectación en la calidad de vida de los pacientes con varices.

Estos cuestionarios pueden ser de tipo general o específicos. Los cuestionarios específicos más utilizados son el "CIVIQ 20" y el "CIVIQ 14" [23]. Éstos, contienen preguntas sobre aspectos físicos, psíquicos, sociales y de dolor de la IVC. Ambos han demostrado ser instrumentos válidos en la valoración de la calidad de vida de los pacientes con varices ya que fueron validados por su utilización en el ensayo RELIEF [24].

IMPLICACIONES ESTÉTICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS

La mitad de los pacientes con varices no complicadas son asintomáticos. Cuando consultan con el especialista desean conocer por un lado la trascendencia de su enfermedad y por otro evitar las posibles complicaciones derivadas de la misma.

Una proporción de ellos, sobre todo entre las mujeres jóvenes, acuden al especialista para tratarse por motivos estéticos. Y si es posible, mediantes técnicas poco invasivas y ambulatorias. Estos tratamientos suelen quedar fuera de los Sistemas Públicos de Salud, y en algunos casos son realizados por médicos no especialistas en Angiología y Cirugía Vascular. Este tema se ha tratado en los capítulos 4 y 5.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento de las varices incluye medidas higiénico-dietéticas como cambios en la alimentación y en los hábitos de vida así como terapia compresiva dirigida a disminuir la hipertensión venosa y el tratamiento farmacológico orientado al alivio de síntomas como el dolor y el edema [13,14,15].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico ha demostrado ser mejor que el conservador en producir alivio de los síntomas y mejoría en la calidad de vida, además de ser más coste-efectivo[26].

La mayoría de las Guías [6,13,14] recomiendan tratamiento quirúrgico en varices sintomáticas no complicadas (C2), y en aquellas en las que por su localización y/o tamaño tengan alto riesgo de complicarse. Hay consenso absoluto en la indicación quirúrgica de las varices complicadas con varicoflebitis, varicorragias, edema o trastornos tróficos en la piel o incluso úlceras, cuando la causa está en una afectación del sistema venoso superficial.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas, incluyen la Safenectomías completas o parciales, Flebectomías aisladas o múltiples, escleroterapia con espuma, guiada por ultrasonidos, y ablación térmica mediante radiofrecuencia o endoláser. Otras técnicas como ASVAL (Ablación Selectiva de las Varices con Anestesia Local) o CHIVA (Cura Hemodinámica y Ambulatoria de la Varices), se basan en criterios hemodinámicos, y ambas preservan las VS. Ambas técnicas, cuyo principio es diferente, tienen sorprendentemente similares resultados clínicos, anatómicos y hemodinámicos.

Actualmente la guía NICE publicada en julio 2013 recomienda para los pacientes con varices y reflujo en algún tronco, la realización de ablación térmica endovascular, como primera opción terapéutica. Si esta no fuera posible, escleroterapia con espuma guiada por ultrasonido y si esto no es posible, tratamiento quirúrgico convencional [14].

El cirujano vascular moderno debe conocer todas estas técnicas y aplicarlas a cada paciente de una manera individualizada en función de factores clínicos, anatómicos o hemodinámicos, así como de una valoración del riesgo operatorio en cada caso.

Las indicaciones, aspectos técnicos, complicaciones y resultados de los diferentes tratamientos son tratados de manera extensa en los siguientes capítulos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eklof B, Perrin M, Delis K , Rutherford R. Updated terminology of chronic venous disorders: the Vein Term Transatlantic Interdisciplinary Consensus Document. J Vasc Surg. 2009; 49:498-501.
2. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al: Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 2004; 40:1248-1252...
3. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult program E. Rabe , J-J Guex 2, A. Puskas 3, A. Scuderi , F. Fernández-Quesada Int. Angiol 2012; 31:105-15
4. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study L.Robertson, AJ. Lee, Ch. J. Evans, Sh. Boghossian, P. L. Allan, C. Vaughan Ruckley, , and Fowkes, J Vasc Surg: Venous and Lym Dis 2013;1:59-67)
5. Lozano F, Masegosa A, Alvarez J, Marinello J. DETECT-2006 Group. Ocurrence and manegement of cronic venous disease in primary health care in Spain. A comparasion of DETECT-2006 with DETECT 2000. Int Angiol 2009; 28: 62-7
6. Bellmunt S. Miquel L. Reina L. Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV.
7. Lim CS, Davies AH. Pathogenesis of primary varicose veins. Br J Surg 2009; 96: 1231-42.
8. Takase S, Schmid-Schönbein G, Bergan JJ. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. J Vasc Surg. 1999; 30:148-156.
9. KistnerRL, EklofB, MasudaEM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the "CEAP" classification. Mayo Clin Proc 1996;71:338-45.
10. Kahn SR, Ginsberg JS: Relationship between deep venous thrombosis and the post thrombotic syndrome. Arch Intern Med 2004; 164:17-26.
11. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, et al. Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. J Vasc Surg 2007; 46:322.
12. Vasquez MA, Rabe E, McLaffertyt RB, Shortell CK, Marston WA, GillespieD,et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. J Vasc Surg 2010; 52:1387-96.
13. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL,Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2011; 53:2S-48S.
14. National Institute for Health and Care Excellence. Varicose veins in the legs—the diagnosis and management of varicose veins. (Clinical guideline 168.) 2013. http://guidance.nice. org.uk/CG168
15. Decousus H, Quere I, Presles E,et al, POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial vein thrombosis and venous thrombo embolism: a large prospective epidemiological study Ann Intern Med 2010;152:218–24.
16. Decousus H, Randoni P, Mismetti P,et al, CALISTOS study Group. Fondaparinux in the treatment of lower-limb superficial vein thrombosis. N Engl J Med 2010;363:1222
17. Hamahata A, Yamaki T, Osada A, Fujisawa D, Sakurai H Foam sclerotherapy for spouting haemorrhage in patients with varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:856-8
18. Darke GS, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation Eur J Vasc Surg 1992;6:4-9)
19. Andrew W Bradbury Epidemiology and Aetiology of C4-6 disease phlebologic 2010; Suppl 1:2-8
20. Amsler F, Torsten Willenberg, W . BLASTTLER In search of optimal compression therapy for veins leg ulcers: A meta-analysis of studies comparing divers bandages with specifically designed stockings J . Vasc Surg 2009; 50: 668-74
21. Mosti G. Wound care in venous ulcers. Phlebology. 2013 Mar; 28 Suppl 1:79-85.
22. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomized controlled trial M S Gohel ,J R Barwell, M Taylor T Chant et al BMJ 2007;335:83-7
23. Launois R, Le Moine JG, Lozano FS, Mansilha A. Construction and international validation of CIVIQ-14 (a short form of CIVIQ-20), a new questionnaire with a stable factorial structure. Qual Life Res. 2012;21(6):1051-1058
24. Lozano FS, Launois R; Reflux Assessment and Quality of Life Improvement with Micronized Flavonoids (RELIEF) Spanish group. Quality of life (Spain and France): validation of the chronic venous insufficiency questionnaire (CIVIQ). Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2002;24(7):425-429
25. Martinez-Zapata MJ, Moreno RM, Gish I, Uremia G, Boil Chronic Venous. Insufficiency Study Group. A randomized, double-blind multicentre clinical trial comparing the efficacy of calcium dobesilate with placebo in the treatment of chronic venous disease .Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008; 35(3):358-365.

13 Tratamiento Conservador

Emma González González
Cirujano vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Vicente Ibáñez Esquembre
Angiólogo y Cirujano Vascular
Complejo Hospitalario de Granada

Cristina Puigdellivol Serafí
Médico responsable de la Unidad de Linfedema y Unidad de Fleboestética.
Centro médico Teknon del Grupo Hospitalario Quirón. Barcelona

Inmaculada García Montes
Jefa de Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Emma González

El tratamiento conservador de las varices no evita su aparición ni cura la enfermedad, pero sí resulta efectivo para mejorar la sintomatología y prevenir el desarrollo de complicaciones. Para ello disponemos de un amplio arsenal terapéutico que podemos emplear de forma combinada. El tratamiento, no obstante, se debe individualizar de acuerdo a los datos clínicos del paciente, los síntomas que presenta, los resultados obtenidos de los diversos estudios realizados, las enfermedades asociadas que padece, etc.

El tratamiento conservador de las varices incluye:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Terapia compresiva: medias elásticas, vendajes, etc.
- Tratamiento tópico y farmacológico.

Aunque existe un componente hereditario, la aparición de esta patología también se ve favorecida por diversos factores de riesgo que pueden ser no modificables (edad, sexo, raza) y modificables (la vida sedentaria, la realización de trabajos prolongados de pie, la obesidad, los anticonceptivos orales, malos hábitos posturales, etc.). Las medidas higiénico-dietéticas se centran, por tanto, en la modificación del estilo de vida y de determinados hábitos del paciente sobre los que sí podemos actuar para evitar que las varices empeoren, aliviar la sintomatología y retrasar la aparición de más varices.

La bomba impulsora del retorno venoso es la almohadilla plantar y los músculos de las piernas. Como el sedentarismo y el estar de pie quieto no favorece la contracción muscular ni el funcionamiento de la almohadilla plantar, se provoca un estancamiento mayor de sangre y sobrecarga valvular, lo que favorece la aparición de varices.

Por eso existen determinadas profesiones como peluqueros, auxiliar de vuelo, obrero inmovilizado en cadena de producción, secretario, cocineros, camareros, etc. que presentan más propensión a padecer esta patología. A estos trabajadores se les debe recomendar realizar breves interrupciones en sus tareas, caminando durante unos minutos para luego reincorporarse de nuevo a su ocupación.

Los anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva provocan retención de líquidos y favorecen el fallo de las válvulas de las venas reticulares y la aparición de arañas vasculares. Además, antes de su prescripción, es conveniente realizar una analítica cuando hay antecedentes de trombosis venosa o si se sospecha la posibilidad de trombofilia. La obesidad provoca una sobrecarga de los miembros inferiores, lo que habitualmente conlleva una vida sedentaria. La obesidad provoca 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. Los estudios realizados han demostrado que las personas con obesidad tienen un 50% más de posibilidades de desarrollar la aparición de varices que las personas sin sobrepeso y además tienen más riesgo de presentar complicaciones postquirúrgicas.

También deben corregirse las afecciones óseas y articulares de los pies y piernas, ya que favorecen la inmovilidad y, secundariamente, un aumento del peso junto con la aparición de edemas a nivel de los miembros inferiores, lo que a su vez dificulta la circulación de retorno. En 1974 Martorell describió el síndrome fleboartrósico, en el que destaca la acción de la obesidad, la artrosis e insuficiencia venosa que forman un círculo vicioso y que se observa especialmente en mujeres a partir de la menopausia.

Por tanto, se recomienda prevenir la aparición de edemas y dolores que favorecen el inmovilismo corporal y el desarrollo consecuente de la obesidad.

El estreñimiento crónico produce un aumento de la presión abdominal, lo que favorece a su vez el aumento de la presión venosa en los miembros inferiores, favorecido por la ausencia de válvulas en el sector iliofemoral.

Por tanto, las recomendaciones que debemos dar a los pacientes son las siguientes:

- Evitar permanecer de pie o sentado con las piernas colgando durante períodos de tiempo prolongados. Esto debe ser una norma tanto en el trabajo como en la vida doméstica.
- En posición de sentado debe evitarse cruzar las piernas y, si es posible, elevarlas.
- Utilizar calzado cómodo: zapatos amplios, con 3-4 cm de tacón que tonifica los músculos de la pantorrilla y favorece el aplastamiento del tejido esponjoso de la planta del pie. Es conveniente caminar descalzo sobre el suelo.
- Evitar ropa apretada, especialmente las prendas ajustadas en la cintura y parte superior de los muslos y piernas: las fajas y ligas dificultan la circulación de retorno.
- Dormir con las piernas elevadas.
- Evitar el estreñimiento crónico. Se debe recomendar una dieta rica en fibras vegetales y frutas, asociando laxantes si fuera necesario.
- Evitar la obesidad.
- En viajes largos se recomienda levantarse y dar un paseo de vez en cuando para favorecer el retorno venoso.
- Hay que evitar exposiciones excesivas al sol, la calefacción a la altura de las piernas, baños de agua muy calientes, baños termales con temperaturas mayores de 28 ° C, saunas, depilación con cera.

Figura 1. Folleto de recomendaciones que damos a nuestros pacientes.

- Mantener la piel bien hidratada.
- Realizar ejercicios de gimnasia antiéstasis: moviliza las bombas musculares y articulares y favorece el retorno venoso. El deporte más recomendado es la natación; el agua fría tiene además efecto vasoconstrictor.

TERAPIA DE COMPRESIÓN

Emma González

La terapia de compresión (TC) ha demostrado ser uno de los métodos más eficaces en la prevención y tratamiento de patologías venosas, como se ha podido comprobar en numerosos trabajos científicos. Las ventajas de este tratamiento son conocidas desde hace varios siglos (Hipócrates ya en el siglo IV a.C. aconseja "tratar las varices mediante múltiples punciones vecinas y la posterior aplicación de un vendaje con el fin de conseguir la obliteración de la vena varicosa…"). Sin embargo, es un tratamiento que hoy en día sigue estando infrautilizado, a pesar de que la compresión elástica se ha beneficiado del progreso científico y técnico, con la fabricación de productos mucho más estéticos y adaptados a los hábitos de vida actuales.

Existen dos conceptos, el de compresión y contención, que son empleados de forma indistinta, pero que definen efectos diferentes.

Contención elástica: es el efecto producido por una ortesis o vendaje no elástico que actúa de forma pasiva sobre un segmento de la extremidad. En situación de reposo, el vendaje ejerce una presión muy débil o incluso nula. Por el contrario, durante la contracción muscular, el vendaje se opone al crecimiento del volumen del músculo aumentando mucho la presión ejercida. La contención es, por lo tanto, eficaz y activa durante la contracción muscular y es casi inactiva en el reposo.

Compresión elástica: es la presión ejercida por una ortesis o vendaje elástico sobre un segmento de la extremidad. Se basa en la propiedad de la ortesis en ejercer diferentes gradientes cíclicos de presión en función de la capacidad de recuperación de las fibras elásticas. La compresión se ejerce de forma pasiva en reposo y de forma activa por variaciones en el volumen muscular durante el movimiento.

La TC se fundamenta en la propiedad que un elemento de compresión externo ejerce cuando es colocado bajo una determinada tensión sobre la extremidad. La presión ejercida se transmite a las estructuras subyacentes. Su base física es la Ley de Laplace, que establece que la presión (P) ejercida sobre una estructura circular es directamente proporcional a la tensión que se aplica externamente (T) e inversamente proporcional al radio de curvatura de la estructura (r):

$$P = T/r$$

Si T es una tensión constante, la presión disminuye cuando el radio r aumenta. La acción terapéutica de la TC viene definida por el grado de compresión ejercida a nivel del tobillo. Como el radio de una extremidad inferior aumenta hacia el muslo, la presión disminuye en la misma proporción. Por eso, no es necesario modificar la tensión de una venda elástica durante su colocación sobre una pierna dándole una tensión más fuerte en la zona del tobillo.

Los estudios han demostrado que la TC produce una disminución del diámetro de la vena, con una reducción significativa del reflujo y de la presión venosa, una mejora de la efectividad de la "bomba muscular" de la pantorrilla y un aumento de la velocidad del flujo venoso, también un incremento de la presión intratisular que contribuye a una reabsorción más fácil del edema. La presión de compresión debe ser lo suficientemente adecuada para actuar sobre gradientes de presión venosa elevados y reabsorber el edema, pero al mismo tiempo no debe ocluir el flujo arterial, tanto troncular como cutáneo.

La TC aplicada a la clínica puede ser de tres tipos: los vendajes, las medias y la instrumental.

1. **Vendajes:**
   - ineslásticos
   - elásticos
   - multicapas: combinan las propiedades de los elásticos e inelásticos.
2. **Medias u ortesis:** definidas por el Ministerio Español de Sanidad y Consumo (Real Decreto 908/1978 y Resolución de 1983) como "… prendas elásticas de presión controlada y de uso específico en la insuficiencia venosa crónica y tratamientos postoperatorios, destinadas a facilitar y mejorar la circulación sanguínea".
3. **Instrumental:** la compresión sobre la extremidad es realizada por un sistema externo, mediante una acción de tipo neumático o mecánico (mercurio o arena).

La colocación de vendajes exige un correcto aprendizaje por parte del personal sanitario; es fundamental mantener el pie en dorsiflexión durante su colocación. Debe iniciarse en la base de los dedos para ir envolviendo todo el pie, evitando la formación de pliegues, y siempre con una compresión decreciente. Se deben utilizar vendas de 10 cm de ancho y con una longitud mínima de 7 m.

Las medias u ortesis se caracterizan por tener compresión graduada decreciente, es decir, ejercen una mayor presión a nivel del tobillo y menor hacia arriba, para favorecer la circulación venosa: 100% en el tobillo, 65-75% en la rodilla y en la pantorrilla y 50% en el muslo.

La media debe colocarse siempre por la mañana, nada más levantarse, antes de que aparezca el edema ortostático. Una correcta prescripción de las medias u ortesis debe considerar el grado de compresión y la tipología de patrón.

En España existen tres grados de compresión homologados para ortesis:

I compresión normal 22-29 mmHg

II compresión fuerte 30-40 mm Hg

III compresión extrafuerte >40 mmHg

Y los siguientes tipos de patrones:

Media corta A-D: cuya longitud llega como máximo a la articulación de la rodilla.

Media larga A-F: cuya longitud llega a la zona media del muslo.

Media larga A-G: cuya longitud llega a la articulación coxofemoral.

Media E-T hasta la cintura: es una media entera o panty con cierre en la cintura.

El capítulo de Flebología de la SEACV elaboró en el año 2003 documento de consenso sobre la TC, siguiendo los criterios de medicina basada en la evidencia. Se recomienda seguir la clasificación CEAP para la prescripción de las ortesis:

CEAP (C2, varices): media elástica de compresión de 18-21 mmHg, longitud hasta el punto de reflujo de la vena safena, objetivado mediante eco-doppler o pletismografía.

CEAP (C3, edema): media elástica o vendaje elástico, compresión 22-29 mmHg.

CEAP (C4, cambios tróficos): media elástica o vendaje elástico, compresión 30-40 mmHg.

CEAP (C5, C4 + antecedente de úlcera): media elástica o vendaje elástico, compresión 30-40 mmHg.

CEAP (C6, úlcera): media elástica, compresión 30-40 mmHg, vendaje inelástico tipo bota Unna o vendaje multicapas.

Existen **contraindicaciones** para el uso de la terapia compresiva:

- isquemia crónica de la extremidad:

  absoluta: ITB <0,6.

  relativa: ITB 0,60-0,80.
- Dermatitis
- Hipersensibilidad o alergia al tejido
- Artritis reumatoide en fase aguda
- Cardiopatía congestiva en fase clínica inestable porque la TC produce un aumento del gasto cardiaco, aunque sólo se ha evidenciado en la primera semana de su utilización.

Habitualmente, se recomienda la TC en el postoperatorio de la cirugía de varices para mejorar los resultados y disminuir los efectos secundarios como el edema, hemorragia, hematoma, dolor y prevenir la TVP y la recidiva de varices. Sin embargo, la duración de la TC todavía sigue siendo un tema controvertido en la actualidad: muchos de los estudios recomiendan el uso de medias de compresión durante 2-6 semanas tras la aplicación de un vendaje elástico de 3-7 días en la cirugía de varices. Sin embargo, un metaanálisis reciente publicado en el 2013, muestra que la TC de larga duración en la cirugía de varices no resulta en una mayor reducción del dolor postoperatorio, complicaciones o duración de la baja laboral comparado con la TC de corta duración (1 semana).

Sobre protección profesional en trabajos en bipedestación se recomienda medias de compresión de 22-29 mmHg, y en viajes de largo recorrido está indicado el uso de calcetines de compresión 22-29 mmHg. Durante el embarazo está recomendado utilizar media de compresión de 22-29 mmHg.

Las medias envejecen con rapidez (desgaste por el lavado, rotura de fibras elásticas…), por lo que deben renovarse con regularidad (como mínimo dos veces al año).

La media elástica no siempre es bien aceptada por el paciente; por tanto, es preferible prescribir una media que se vaya a utilizar que la media "ideal". En caso de anomalías anatómicas, las medias pueden ser confeccionadas a medida.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA PATOLOGÍA VARICOSA

Vicente Ibáñez Esquembre, Cristina Puigdellivol Serafí e Inmaculada García Montes

Se han realizado numerosos estudios que se han plasmado en publicaciones sobre la farmacología en la patología venosa crónica. Sin embargo, siguen existiendo dudas justificadas, ya que todas las revisiones efectuadas con criterios de eficacia y eficiencia, no permiten hoy en día justificar su uso en todas las ocasiones provocando con ello una grave carga económica sobre los diferentes sistemas sanitarios. Existe una inusual variedad de medicamentos de amplia difusión para el tratamiento tanto de las várices, como de la insuficiencia venosa crónica. Son escasos los estudios aleatorizados y controlados al respecto que presenten una calidad al menos aceptable, motivo por el cual este capítulo intenta ser fuente de aclaración pero también de controversia.

Aunque el efecto de los fármacos sobre los parámetros fisiológicos tales como el tono venoso, la hemodinámica venosa, fuga capilar, y el drenaje linfático se puede evaluar con los métodos que tenemos a nuestro alcance, la única forma válida para evaluar el efecto clínico de un fármaco se debe realizar con un ensayo clínico que cumpla con los requisitos clínicos, científicos y éticos básicos. El juicio debe ser aleatorio e idealmente, doble ciego, con suficiente potencia y debe tratar de responder a una pregunta bien definida que se corresponda con el estado de la enfermedad.

El problema clínico debe clasificarse antes y después, con el uso de un sistema de puntuación como el CEAP. Los síntomas, signos, y la calidad de vida deben ser evaluadas al principio, durante y al final del ensayo clínico. La evaluación hemodinámica debe realizarse, preferentemente con técnicas no invasivas que se seleccionen de acuerdo con las que sea más probable que proporcionen una respuesta a la pregunta formulada. Los efectos específicos de la droga deben ser vigilados en condiciones normalizadas, tales como la temperatura ambiente y la hora del día. Todos los eventos inesperados, tanto subjetivos como objetivos, deben tenerse en cuenta y seguidos en el tiempo.

Siendo conscientes de lo dicho hasta el momento y de su importancia, vamos pues a hablar del "vademécum" que tenemos a nuestra disposición para tratar los síntomas-complicaciones de la patología varicosa, y también hablaremos de otros que, en ciertas situaciones, se ha demostrado que son eficaces.

FLEBOTÓNICOS

En muchos trabajos se clasifican de forma poco clara, llamándoseles o bien "vaso protectores" o "anti varicosos". Aunque hay a nivel experimental muchos trabajos que cumplen los criterios que se exigen, su extrapolación a la vida diaria es poco clara y mal definida en su indicación. Muchas de estas sustancias tienen efectos múltiples y a distintos niveles lo que dificulta todavía más su correcto análisis y valoración.

Clasificación

Hemos empleado la clasificación por grupos genéricos.

- Gamma-Benzopironas. Diosmina, hesperidina, hidrosmina, troxerutina. Tienen su mecanismo de acción a nivel de la microcirculación.
- Alfa-Benzopironas. Cumarina. Esculina. Su efecto fundamental es la proteólisis de cadenas de elevado peso molecular y sobre la agregación plaquetaria.
- Saponinas. Escina: Presenta varios mecanismos de acción en relación con el mantenimiento del tono venoso y la protección de la permeabilidad endotelial.
- Ácido ascórbico. Vitamina C: Su actividad se basaría en el efecto antioxidante y protector del endotelio así como su participación en el proceso de elaboración del colágeno, elemento sustancial para mantener la estructura de los vasos y su funcionalidad.

AGENTES HEMORREOLÓGICOS

La única indicación razonable sería la pentoxifilina en el caso úlceras flebostáticas asociada a las otras medidas habituales.

Anticoagulantes

En este apartado solo valoraremos su uso de forma profiláctica en aquellas situaciones que se consideren de alto riesgo trombótico como sería el encamamiento prolongado indicado en las úlceras graves o pacientes ancianos con complicación potencial de sus varices, de forma temporal.

Antibióticos

Indicados en úlceras venosas sobre-infectadas, y siempre según las normas generales de prescripción de antibióticos atendiendo a la sensibilidad del germen detectado. En principio los antibióticos por vía tópica no son recomendables.

Diuréticos

No deben ser indicados en la IVCR aislada, salvo que exista al mismo tiempo, edema de origen sistémico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO TÓPICO

Los más utilizados son los geles fríos, los heparinoides, que intentan aliviar, "enfriar" los estados congestivos de la insuficiencia venosa en las piernas, pero que no se ha demostrado su efectividad.

El objetivo que perseguimos es hidratar una piel deteriorada para lo cual, la leche hidratante es más eficaz, teniendo en cuenta que la mayoría de los geles, tienen en su composición alcohol etílico hartamente perjudicial para los estadios C2 avanzado hasta el C5.

Hablaremos, a continuación, del tratamiento de la ulcera venosa o más correctamente de su "manejo". La ulceración venosa de la pierna se debe a la hipertensión venosa sostenida, que resulta de la insuficiencia venosa crónica y / o una bomba muscular de la pantorrilla afectada (fallo de bomba muscular). ¿Cómo debemos abordar su manejo?:

1. Evaluación de los factores de riesgo (como la inmovilidad o la obesidad) y comorbilidades (como la diabetes mellitus o la artritis reumatoide) que necesitan tratamiento o derivación para promover la cicatrización de la úlcera.
2. Fase de Limpieza que se debe efectuar con lavado suave con suero fisiológico o bien agua y jabón. Se retiraran con cuidado los detritus o restos de curas anteriores, evitando los antisépticos tópicos.

3. Desbridamiento. Instrumental o quirúrgico, suave en las fases iniciales y más agresivo en ulceras más profundas y/o en el caso de colecciones o abscesos profundos. Se debe tomar con un hisopo, una muestra de la herida que dirija la prescripción de un antibiótico si la úlcera está infectada. En casos menos leves se efectuará un desbridamiento enzimático con agentes del tipo colagenasa, tripsina, urokinasa, etc. El desbridamiento autolítico se efectúa cubriendo la úlcera con diversos apósitos que consiguen un ambiente húmedo y anaerobio.
4. Realizada la limpieza e iniciada la granulación se inicia la cura húmeda, el método más correcto y el más utilizado hoy en día. Existen múltiples productos en el mercado para ello, del tipo poliuretanos, hidrocoloides, hidrogeles, carbón activado etc.
5. Una compresión correcta: multicapa,…

Otros Tratamientos tópicos

- Gasa no adherente: evitan la adherencia al lecho de la herida, no provocan trauma en el momento de los cambios y disminuyen el dolor. Permiten el paso de exudados a través de la malla al apósito secundario, evitando el acúmulo de secreciones y preservan el tejido de granulación.
- Tela de malla impregnada con parafinas y acetato de clorhexidina 0,5%.
- Gasa con acetato de celulosa impregnada con emulsión de petrolato.
- Tela de malla de algodón impregnada con parafina.
- Hidrocoloides: son compuestos sintéticos de carboximetil celulosa sódica con gelatina y pectina. Presentados en forma de gel, gránulos, pasta y placa. Mantienen la humedad en la lesión a través de la absorción de líquidos por las partículas de celulosa, además de promover el desbridamiento autolítico. Estimulan la angiogénesis, granulación y epitelización de las úlceras.

No deben ser usados en úlceras muy exudativas ya que favorecerían la maceración de los tejidos adyacentes, tampoco en úlceras infectadas o con exposición de tendones, músculos o huesos.

- Hidrogel: Compuestos de agua, carboximetil celulosa y propilenglicol o polivinilpirrolidona yodada. Algunas están asociadas a alginato con la finalidad de aumentar la capacidad de absorción y el desbridamiento químico de las úlceras. Se presentan en forma de placas y gel transparente o amorfo. No deben ser usados en heridas con exudado abundante.
- Membranas regeneradoras porosas: constituidas de microfibras de celulosa cristalina bacteriana procesadas para obtenerlas como material deshidratado. Usadas en lesiones muy exudativas por su capacidad de absorber exudados. Mantienen la humedad fisiológica en el lecho de la lesión promoviendo la formación de tejido de granulación.
- Factores de crecimiento y citoquinas: usados en forma tópica favorecerían la curación de úlceras crónicas. Aún no hay estudios a gran escala que demuestren su eficacia, pero estudios preliminares han mostrado su eficacia y seguridad.
- Sustitutos de la piel: Estos productos intentarían fomentar el cierre definitivo de las heridas abiertas. Varían desde sustitutos de la piel acelulares simples a piel humana viva completa, desarrollada con bioingeniería.

ALGUNAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS A FAVOR

1. Flebología 2013 septiembre; 28 (6):308-.19. Epub 2013 6 de mayo

El tratamiento de la enfermedad venosa crónica con flavonoides: recomendaciones para el tratamiento y otros estudios

Rabe E, Guex JJ , Morrison N, Ramelet AA, Schuller-Petrovic S, A Scuderi, Staelens I, F Pannier.

OBJETIVOS:

Una variedad de estudios han sugerido que los flavonoides son eficaces para el tratamiento de las enfermedades venosas. Sin embargo, aún quedan muchas preguntas acerca de su mecanismo de acción y cuándo, cómo y con qué signos y síntomas que se deben utilizar.

MÉTODO:

Un panel de expertos en las enfermedades cardiovasculares se reunió en Budapest, Hungría en diciembre de 2011 para discutir el estado actual del conocimiento de las enfermedades venosas y el papel de los flavonoides en su tratamiento. El debate se basó en una búsqueda bibliográfica en las bases de datos actuales. Los objetivos de este trabajo son las recomendaciones para futuros estudios sobre el uso de los flavonoides en el tratamiento de las enfermedades venosas.

RESULTADOS:

Hay buena evidencia para recomendar el uso de flavonoides en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, debido a la mala calidad de algunos ensayos clínicos de mayor edad, información inadecuada, y falta de información, todavía se necesita mucho trabajo para establecer firmemente su eficacia clínica y para determinar cuándo y cómo deben ser empleados. En particular, se necesitan estudios a largo plazo aleatorios, controlados con placebo doble ciego para establecer la eficacia y seguridad de los flavonoides. También se necesitan estudios adicionales para establecer su mecanismo de acción, farmacocinética, toxicidad y coste-efectividad.

CONCLUSIONES:

Aparte de una buena evidencia para el uso de flavonoides en la IVCR, se están iniciando nuevos estudios para establecer el tratamiento a largo plazo en esta indicación.

2. Curr Vasc Pharmacol. 2009 Jul; 7 (3): 303-8

Agentes farmacológicos en el tratamiento de la enfermedad venosa: una actualización de la evidencia disponible

Gohel MS, Davies AH.

Las venas varicosas y las complicaciones de la enfermedad venosa se cree que afectan a más de un cuarto de la población adulta y la gestión de estas enfermedades es una causa importante en los gastos de los servicios de salud. Los avances en la comprensión de la fisiopatología venosa han puesto de relieve numerosos objetivos potenciales para la farmacoterapia. Esta revisión considera las pruebas de fármacos utilizados para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica. Se realizó una búsqueda bibliográfica en Pubmed, y en bases de datos EMBASE y CINAHL. Los términos de búsqueda iniciales 'vena varicosa', 'úlcera venosa "y" enfermedad venosa "se utilizaron con los límites apropiados de búsqueda para identificar los estudios prospectivos de la farmaco-

terapia en la enfermedad venosa. Una amplia gama de medicamentos venoactivos y no venoactivos se han estudiado en pacientes con enfermedad venosa. El uso de la fracción flavonoide purificada micronizada, puede reducir los síntomas de dolor, pesadez y edema en los pacientes con reflujo venoso y un reciente meta-análisis concluyó que dicho fármaco, mejora la cicatrización en pacientes con úlceras venosas tratados con compresión. La pentoxifilina puede ser un complemento útil para la terapia de compresión para los pacientes con úlceras venosas. Las Oxerutinas pueden ser beneficiosas en la reducción del edema y los rutósidos pueden ayudar a aliviar los síntomas de las venas varicosas en el embarazo. Los beneficios clínicos de otros medicamentos no han sido comprobados. Aunque se han propuesto y estudiado numerosos agentes farmacológicos, la fracción flavonoide purificada micronizada, ha demostrado los mayores beneficios clínicos en pacientes con enfermedad venosa. ***Se necesita más investigación para definir el papel de los fármacos venoactivos en la atención clínica y mejorar nuestra comprensión de la fisiopatología de la enfermedad venosa para ayudar a identificar nuevas vías terapéuticas.***

3. Minerva Cardioangiol 2011 Jun; 59 (3): 285-98.

El tratamiento médico de la enfermedad venosa crónica: ¿Evolución o involución?

Agus GB.

La enfermedad venosa crónica (EVC) es una condición clínica importante con implicaciones epidemiológicas importantes y repercusiones sociales y económicas. En el mundo occidental las consecuencias de su alta prevalencia, los costos de diagnóstico y tratamiento, la pérdida significativa de horas de trabajo y las repercusiones en la calidad de vida de los pacientes son bien conocidos. La farmacoterapia para la EVC se ha desarrollado mucho en los últimos 40 años y se utiliza principalmente en el tratamiento sintomático de las enfermedades venosas, junto con la terapia de compresión para hacer que los pacientes se sientan más cómodos.

La eficacia clínica de los síntomas (sensación de pesadez, dolor, parestesias, calor y sensación de ardor, calambres nocturnos, etc.) siempre ha sido confirmada por el nivel de evidencia III, IV y V, pero hay ahora niveles I y II en los nuevos ensayos específicos sobre estas drogas. Para los bioflavonoides, los ensayos aleatorios a doble ciego, han utilizado fracción flavonoide purificada micronizada; rutósidos; escina; antocianósidos. Por consiguiente, sorprenden las dificultades recientes en el uso de este importante tratamiento en el sistema nacional de salud en Italia. A partir de esta fecha usamos el método de la medicina basada en la evidencia de la literatura médica. Hemos iniciado un estudio y un análisis económico del problema en Italia. Se prestó especial atención a las pruebas presentadas en la revisión, meta-análisis, guías y documentos de consenso en este campo. ***La evidencia de agentes farmacológicos en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares sugiere hoy su amplio uso en todas las clases CEAP.***

4. Angiología. 2006 Mar-Apr; 57 (2):131-8

Evaluación de los efectos sobre la calidad de vida en la insuficiencia venosa crónica

Cesarone MR, Belcaro T, Pellegrini L, A Ledda, Vinciguerra T, Ricci A, Di Renzo A, Ruffini I, Gizzi T, Ippolito E, F Fano, Dugall M, Acerbi T, U Cornelli, Hosoi M, Cacchio M.

El objetivo de este estudio independiente fue investigar las diferencias en la eficacia entre las oxerutinas y 500 mg de diosmina + hesperidina (D + H) en pacientes con insuficiencia venosa crónica (IVC) micronizado, evaluando la calidad relacionada venosa de vida (Ve-QOL). Un primer grupo de 90 pacientes con hipertensión venosa grave (hinchazón CVI, tobillo) se asignó al azar a tratamiento con oxerutinas o D + H. El grupo recibió oxerutinas oxerutinas oral (2 g/día); el grupo D + H recibió 3 (500 mg) comprimidos al día cada 8 horas durante 8 semanas. Un segundo grupo de 122 pacientes comparables fue incluido en un registro siguiendo el mismo formato de estudio. Los tratamientos se administraron con los mismos métodos y procedimientos. Las condiciones clínicas fueron comparables. Todos los pacientes que completaron 8 semanas de tratamiento se incluyeron en un registro. Especialistas o médicos generales incluyeron pacientes cuando consideraron que las condiciones clínicas eran compatibles con las indicaciones de uno de los dos tratamientos sobre la base de su evaluación y de la experiencia. Cuando los casos eran compatibles con el registro, el médico prescriptor comunicó el caso a nuestro centro de monitoreo. Los pacientes fueron evaluados sin interferir con su tratamiento. El objetivo principal de la evaluación de este estudio fue el cambio en Ve-QOL (rango, 0-100) inducida por el tratamiento. Un cuestionario específico Ve-CDV se utilizó para este estudio. Puntuación de Ve-QOL es una expresión concreta de los cambios en la calidad de vida inducidos por CVI en pacientes entre 35 y 75 años de edad (que se define en nuestros estudios de población) en el que ninguna otra enfermedad clínica significativa está presente (como un factor de confusión que afecta la calidad de vida). Doscientos doce pacientes completaron los 2 partes del estudio. Los 2 grupos de tratamiento fueron comparables en edad y distribución por sexo.

La media de edad fue de 42 años (DE + / -5,5) en el grupo oxerutinas y 41,5 (SD + / -6) en el grupo D + H. No hubo diferencias en la severidad de la IVC entre los grupos de tratamiento en la inclusión.

Una disminución significativa (46,8%, p <0,05) en la puntuación del Ve-QOL, se observó en el grupo de oxerutinas. El cambio en Ve-CDV fue significativamente menor en el grupo H + D (15,5%). ***En conclusión, la CVI, la microangiopatía venosa y el edema, mejoraron significativamente con el tratamiento con oxerutinas; la mejora en la calidad de vida fue significativamente mayor en el grupo de oxerutinas. La comparación con D + H indica que las oxerutinas es comparativamente más eficaz en Ve-QOL y en los signos / síntomas de la IVC.***

5. Flebología. 2010 Oct; 25 Suppl 1:35-41. doi: 10.1258/phleb.2010.010s06

El tratamiento farmacológico en pacientes con C4, C5 y C6 enfermedad venosa

Gohel MS, Davies AH.

ANTECEDENTES:

Una amplia gama de tratamientos quirúrgicos, endovenosos, físicos y médicos están disponibles para los pacientes con enfermedad venosa crónica. El objetivo de esta revisión fue evaluar las pruebas para los agentes farmacológicos utilizados para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica.

MÉTODOS:

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Pubmed, Embase, Cochrane y las bases de datos de Google Académico. Los términos de búsqueda iniciales 'vena varicosa', 'úlcera venosa "," enfermedad venosa "y" lipodermatoesclerosis' se utilizaron para identificar los estudios clínicos relevantes de la farmacoterapia en pacientes con enfermedad venosa crónica (C4-C6).

RESULTADOS:

Una amplia gama de sustancias de origen natural y drogas sintéticas se ha estudiado en pacientes con enfermedad venosa crónica. Para los pacientes con enfermedad venosa C4, la fracción flavonoide purificada micronizada (MPFF), las oxerutinas y los rutósidos pueden reducir los síntomas venosos y el edema. La MPFF y la pentoxifilina han demostrado ser efectivas para mejorar la cicatrización de la úlcera venosa cuando se utiliza, además de un vendaje compresivo multicapa. Los beneficios clínicos de otros medicamentos no han sido comprobados. La fiabilidad de los meta-análisis se vio limitada por la heterogeneidad de estudio, los pequeños tamaños de las muestras y la falta de seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIONES:

En estudios prospectivos aleatorizados, la MPFF, otros derivados de flavonoides y pentoxifilina han demostrado beneficios clínicos en pacientes con enfermedad venosa-C4 C6. ***La farmacoterapia debe ser parte de una gama de opciones de tratamiento en la gestión moderna de los pacientes con trastornos venosos crónicos.***

ALGUNAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS EN CONTRA

1. Dolors Capellà. Grupo Editorial: Cochrane Peripheral Vascular Enfermedades Group. Evaluado como hasta a la fecha: 16 MAY 2005 Copyright © 2008, La Colaboración Cochrane. Publicado por John Wiley & Sons, Ltd.

La Biblioteca Cochrane Plus

Principio del formulario

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es una condición común causada por el flujo inadecuado de sangre a través de las venas, generalmente en las extremidades inferiores. Puede dar lugar a un considerable malestar con síntomas tales como dolor, picazón y cansancio en las piernas. Los pacientes también pueden experimentar hinchazón y úlceras. Los flebotónicos son una clase de drogas que a menudo se utilizan para tratar la IVC.

Objetivos

Evaluar la eficacia de flebotónicos orales o tópicos.

Métodos de búsqueda

El Grupo Cochrane de Enfermedades Vasculares Periféricas realizó búsquedas en su Registro Especializado (última búsqueda abril de 2005) y el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (The Cochrane Library Número 2, 2005) y las listas de referencias de artículos. También se contactó con compañías farmacéuticas.

Criterios de selección

Aleatorizado, doble ciego, controlados con placebo (ECA) que evaluaron la eficacia de rutósidos, hidrosmina, diosmina, dobesilato cálcico, cromocarbo, centella asiática, flavodato disódico, extracto de corteza de pino marítimo francés, extracto de semilla de uva y aminaftona en pacientes con IVC en cualquier etapa de la enfermedad.

Recopilación y análisis de datos

Dos revisores extrajeron de forma independiente los datos y evaluaron la calidad del ensayo. Los efectos del tratamiento se calcularon mediante el riesgo relativo (RR) o las diferencias de medias estandarizadas (DME) mediante la aplicación de un modelo estadístico de efectos aleatorios. También se realizaron análisis de sensibilidad.

Resultados principales

Cincuenta y nueve ECA de flebotónicos orales fueron incluidos, pero sólo 44 ensayos con 4413 participantes, contenían datos cuantificables para el análisis de eficacia: 23 de rutósidos, diez de hidrosmina y diosmina, seis de dobesilato de calcio, dos de centella asiática, uno de pino marítimo francés extracto de la corteza, una de aminaftona y uno de extracto de semilla de uva. No hay estudios que evalúen flebotónicos tópicos, cromocarbo, naftazona o flavodato disódico ya que no cumplieron los criterios de inclusión.

Los resultados incluyeron edema, úlceras venosas, trastornos tróficos, los síntomas subjetivos (dolor, calambres, piernas inquietas, comezón, pesadez, hinchazón y parestesias), medidas de evaluación global y los efectos secundarios. Los resultados de muchas variables fueron heterogéneos. Los flebotónicos mostraron algún beneficio global (es decir, la reducción del edema) (riesgo relativo 0,72, 95% intervalo de confianza 0,65 a 0,81). El beneficio para los signos y síntomas de IVC restantes deben ser evaluados por el grupo flebotónico. No hubo datos cuantificables sobre la calidad de vida.

Conclusiones de los autores

No hay suficiente evidencia para apoyar globalmente la eficacia de flebotónicos para la insuficiencia venosa crónica. Hay una sugerencia de alguna eficacia de flebotónicos sobre el edema, pero esto es de relevancia clínica incierta. ***Debido a las limitaciones de la evidencia actual, hay una necesidad de más ensayos clínicos aleatorizados y controlados con mayor atención a la calidad metodológica.***

2. Med Monatsschr Pharm. 2013 Feb; 36 (2):44-51

Los medicamentos en la insuficiencia venosa crónica – el desafío de demostrar la eficacia clínica

Esperester A I , Schütt T , Ottillinger B .

Aproximadamente el 90% de los adultos alemanes muestran alteraciones de las venas de las extremidades inferiores; aproximadamente el 25 % sufre de síntomas de la insuficiencia venosa crónica (IVC). Con la terapia de compresión que muestra bajo nivel de cumplimiento, los edemas de la IVC son tratados frecuentemente con medicamentos anti-edematosos de origen herbal. Hay guías que describen los requisitos para los ensayos clínicos con medicamentos en la IVC. La volumetría, es el gold estándar para determinar las reducciones de los edemas. Además de reducir los edemas, los medicamentos también deben demostrar los efectos sobre los síntomas acompañantes que influyen en la calidad de vida. A pesar de la asistencia proporcionada por la guía, los estudios clínicos en IVC son complejos y están sujetos a múltiples fuentes de error en la planificación y ejecución. La corroboración de estudios con éxito en otros estudios confirmatorios es una buena práctica con la vigilancia de las autoridades reguladoras. Esta práctica reduce el riesgo de los medicamentos que se aceptan como eficaces y que sólo se basan en factores no claramente evidentes.

A modo de ejemplo, los estudios controlados con placebo, con un extracto de hojas de vid roja muestran que una definición cuidadosa de los pacientes, así como el estudio de planificación meticulosa y la ejecución pueden verificar efectos significativos y clínicamente relevantes del tratamiento. ***Conclusión. Las publicaciones consultadas carecen de una información clara, pues dificultan la interpretación y puede llevar a la conclusión de un juicio sesgado en los efectos de la terapia.***

3. Base de Datos Cochrane Syst Rev. 2013 Dic 23; 12

Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna

O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, R Richardson.

Base de Datos Cochrane Syst Rev. 2014; 1: CD003557.

ANTECEDENTES:

Las úlceras venosas de las piernas son un tipo de herida crónica que afecta del 1-2 % de los adultos en los países desarrollados en algún momento de sus vidas. Muchas de estas heridas son colonizadas por bacterias o muestran signos de infección clínica. La presencia de la infección puede retrasar la cicatrización de la úlcera. Dos estrategias principales se utilizan para prevenir y tratar la infección clínica en las úlceras venosas de la pierna: los antibióticos sistémicos y los antibióticos o antisépticos tópicos.

OBJETIVOS:

El objetivo de esta revisión fue determinar los efectos de los antibióticos sistémicos y los antibióticos y antisépticos tópicos en la curación de las úlceras venosas; los autores de la revisión también examinaron los efectos de estas intervenciones sobre la infección clínica, la flora bacteriana, la resistencia bacteriana, la recurrencia de la úlcera, los efectos adversos, la satisfacción del paciente, la calidad relacionada con la salud de la vida y los costes.

MÉTODOS DE BÚSQUEDA:

En mayo de 2013, para esta segunda actualización, se realizaron búsquedas en el Grupo Cochrane de Heridas en el Registro Especializado (búsqueda 24 de mayo 2013); el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (CENTRAL 2013, número 4); Ovid MEDLINE (1948 hasta la semana 03 de mayo 2013); Ovid MEDLINE (In-Process y otras citas no indizadas, 22 de mayo 2013); Ovid EMBASE (1980 hasta la semana 20 de 2013); y EBSCO CINAHL (1982 al 17 de mayo de 2013). No se aplicó ninguna traba del idioma o de la fecha de publicación.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Fueron personas para Ensayos Controlados Aleatorios (ECA) reclutadas por presentar ulceración venosa de la pierna, evaluando al menos un antibiótico sistémico, antiséptico tópico antibiótico o tópico que reportó una evaluación objetiva de la cicatrización de heridas (por ejemplo, el tiempo para completar la curación, la frecuencia de la curación completa, el cambio en la superficie de la úlcera) fueron elegidos para su inclusión. Las decisiones de selección fueron realizadas por dos autores de la revisión, trabajando de forma independiente.

RECOPILACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS:

La información sobre las características de los participantes, las intervenciones y los resultados se registraron en un formulario de extracción de datos estandarizado. Además, se extrajeron los aspectos de los métodos de prueba, incluyendo la asignación al azar, ocultamiento de la asignación, el cegamiento de los participantes y de los evaluadores de resultado, los datos de resultado incompletos y comparabilidad grupo de estudio al inicio del estudio. La extracción de datos y la evaluación de la validez se llevaron a cabo por un revisor y fueron verificados por un segundo. Se agruparon los datos cuando fue necesario.

RESULTADOS PRINCIPALES:

Cuarenta y cinco ECA que informaron 53 comparaciones y la contratación de un total de 4486 participantes fueron incluidos, muchos ECA eran pequeños, y la mayoría estaban en riesgo alto o poco claro de sesgo. El estado de infección de la úlcera al inicio del estudio y la duración del seguimiento varió entre los ECA. Cinco ECA informaron ocho comparaciones de antibióticos sistémicos, y el resto se evaluaron las preparaciones tópicas: yodo cadexómero (11 ECA que informaron 12 comparaciones); povidona yodada (seis ECA que informaron siete comparaciones); preparaciones a base de peróxido (cuatro ECA que informaron cuatro comparaciones); Preparados a base de miel (dos ECA que informaron dos comparaciones); preparaciones a base de plata (12 ECA que informaron 13 comparaciones); otros antibióticos tópicos (tres ECA que informaron cinco comparaciones); y otros antisépticos tópicos (dos ECA que informaron dos comparaciones). Pocos ECAs proporcionaron una estimación fiable del tiempo de cicatrización; la mayoría informó de la proporción de participantes con curación completa durante el período de prueba. Los participantes con antibióticos sistémicos fueron curados cuando se les prescribió el levamisol (normalmente se utiliza para tratar la infección por lombrices intestinales), en comparación con el placebo: riesgo relativo (RR) 1,31 (IC del 95%: 1,06 a 1,62). No se detectaron diferencias entre los grupos en cuanto a la curación completa para otras comparaciones: antibióticos administrados según antibiograma versus atención habitual; ciprofloxacino frente estándar de atención / placebo; trimetoprim versus placebo; ciprofloxacino contra trimetoprim; y amoxicilina frente al tratamiento tópico de povidona yodada. Con el antiséptico Cadexomer yodo, muchos más participantes fueron curados cuando se administró yodo cadexómero en comparación con la atención estándar. La estimación combinada de cuatro ECAs para la curación completa a las cuatro y a las 12 semanas fue RR 2,17 (IC del 95%: 1,30 a 3,60). No se detectaron diferencias entre los grupos en la curación completa cuando el yodo cadexómero se comparó con lo siguiente: apósito hidrocoloide; apósito de gasa de parafina; dextranómero; y dressings. Povidona yodada-impregnada de plata: no se detectaron diferencias entre grupos en la curación completa cuando la povidona yodada se comparó con la siguiente: hidrocoloides; apósitos húmedos o espuma de acuerdo con el estado de la herida; y factor de crecimiento. Peróxido: cuatro ECAs informaron resultados a favor de los preparados a base de peróxido en comparación con la atención habitual para los resultados de curación alternativos (cambio en el área de la úlcera). Con miel: no hay diferencia entre los grupos en el tiempo para la curación o cicatrización completa con los productos a base de miel, en comparación con las preparaciones habituales. Plata: no hay diferencias entre los grupos en total. La curación se detectó cuando la pomada al 1% de sulfadiazina de plata se comparó con la atención estándar / placebo y el complejo de cobre tripéptido; o cuando se compararon diferentes marcas de apósitos impregnados de plata; o cuando los apósitos impregnados con plata se compararon con antibióticos tópicos dressings. Otros no antimicrobianos: datos de un ECA sugirieron que más participantes se curaron a las cuatro semanas cuando se trataron con un limpiador enzimático (una preparación no antibiótica) en comparación con un ungüento que contiene cloranfenicol: RR 0,13 (IC del 95%: 0,02 a 0,99). No se detectaron diferencias entre los grupos en la curación completa de la pomada de sulfato framicetina frente limpiador enzimático; ungüento de cloranfenicol versus el ungüento de sulfato framicetina; pomada de mupirocina frente al vehículo; y antibióticos tópicos dados según antibiograma frente a una base de plantas antisépticos tópicos en pomada. Otros: datos de un ECA sugieren que los participantes que recibieron una pomada antiséptica (lactato de etacridina) tenían sus úlceras una respuesta positiva (definida como una reducción> 20% en el área) a las cuatro semanas en comparación con placebo: RR 1,45 (IC del 95%: 1,21 a 1,73). No se informó de la curación completa. No se detectaron diferencias entre los grupos entre una solución de clorhexidina y la atención habitual.

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

En la actualidad, no se dispone de pruebas para apoyar el uso rutinario de antibióticos sistémicos en la promoción de la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna. Sin embargo, la falta de pruebas fiables significa que no es posible recomendar la suspensión de cualquiera de los agentes examinados. En cuanto a las preparaciones tópicas, alguna evidencia indica el uso del yodo cadexómero. La evidencia actual no apoya el uso rutinario de la miel o de productos a base de plata. Se requiere investigación adicional de buena calidad antes de sacar conclusiones definitivas, que se puedan extraer sobre la eficacia de la povidona yodada, las preparaciones a base de peróxido, el lactato de etacridina, cloranfenicol, framicetina, mupirocina, etacridina o clorhexidina en la curación de las úlceras venosas de la pierna. En vista del creciente problema de la resistencia bacteriana a los antibióticos, las normas de prescripción actuales recomiendan que las preparaciones antibacterianas sólo se deben usar en casos de infección clínica, no para la colonización bacteriana.

RESUMEN: TERAPIA FARMACOLÓGICA[18-24]

Los flebotónicos conforman un grupo heterogéneo de fármacos naturales y sintéticos que actúan sobre distintas partes de la fisiopatología de la IVC con intención de mejorar los síntomas, pero no prevenirlos. En una revisión Cochrane que incluyó y analizó 44 ensayos clínicos aleatorizados se destaca que no hay pruebas suficientes para apoyar de forma global la eficacia de los flebotónicos para la IVC ni tampoco hay información relevante sobre la influencia de dichos medicamentos sobre la calidad de vida de los pacientes. Se ha sugerido la eficacia sobre algunos signos como el edema, pero su relevancia clínica es incierta. No se detectó evidencia significativa para otros parámetros valorados como prurito, pesadez de piernas, calambres, parestesias, dolor o cambios tróficos cutáneos. Además, no existen pruebas a favor de la eficacia de los flebotónicos en el tratamiento de las úlceras venosas ni que apoye la administración de estos por tiempos superiores a 3 meses.

Por otro lado, los datos de seguridad de dichos medicamentos hacen referencia a cortos períodos de tiempo, no se estima a medio-largo plazo. Por tanto, no existe evidencia clínica que permita la recomendación de uno u otro de ellos. Es necesario realizar más ensayos clínicos controlados y aleatorizados que tengan en mayor consideración la calidad metodológica para afirmar su recomendación o no19. Sin embargo, la Agencia Española del Medicamento emitió una nota informativa, el 10 de septiembre de 2002, en la que recomendaba limitar el uso de los venotónicos por vía oral para el alivio a corto plazo (de 2 a 3 meses) del edema y los síntomas relacionados con la IVC20.

CONCLUSIONES

El tratamiento farmacológico de la IVCR, tanto respecto a los flebotónicos, los tratamientos tópicos, así como a otros tratamientos complementarios,…y como es lógico, a sus resultados; son muy controvertidos en su efectividad y eficiencia en toda la literatura mundial, como hemos visto reflejado en las páginas previas. Sin embargo, en la práctica clínica diaria vemos, como la administración de estos flebotónicos en períodos de calor o en grados avanzados de la CEAP, sí son efectivos y mejoran subjetivamente los síntomas en líneas generales. Es difícil rechazar la gran evidencia y el papel fundamental que juega la compresión en los resultados finales, cuando es asociada a estos medicamentos, así como la educación del paciente en todos aquellos factores de riesgo asociados y que pueden potenciar los síntomas.

Deberemos pues seguir investigando. Publicando con toda la objetividad posible, para situar claramente en su lugar a estos fármacos. Sólo de esta forma, podremos lograr la evidencia posible y necesaria, para que sea un medio claramente útil y reconocido, para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iour Mieke. Factors to identify patients at risk for progression of chronic venous disease: have we progresssed? Phlebolymphology. 2012; 19 (2): 68-78.
2. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2011; 53: 2S-48S.
3. Lugli M, Maleti O, Perrin M.Review and comment of the 2011 clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum Phlebolimphology. 2012; 19 (3): 107-120.
4. González J, Esteban JM. Medidas preventivas en las enfermedades venosas de las extremidades. En: Qué hacer ante un problema vascular. Flebopatías. Barcelona: Ed. Edika-Med; 1993, p. 161-70.
5. Pacho A, Esteban JM. Normas generales de tratamiento médico. En: Qué hacer ante un problema vascular. Flebopatías. Barcelona: Ed. Edika-Med; 1993, p. 107-12.
6. Montanyá F. Profilaxis de la Insuficiencia Venosa. En: Insuficiencia Venosa Crónica de los MMII. Barcelona: Centro de Documentación Uriach; 1986. p. 131-41.
7. Hermoso V. Profilaxis de la Insuficiencia Venosa Crónica. En: Patología Venosa. Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Capítulo Español de Flebología. Madrid: Ed. Luzán; 2003. p.157-65.
8. Leal Monedero, J. Insuficiencia Venosa Crónica de la pelvis y de los miembros inferiores. Madrid: Ed. Mosby; 1997. p. 105-10.
9. Marine.Io-Roura J. et al. Guías de calidad asintencial en la terapéutica de compresión en patologia venosa y linfática. Recomendaciones basadas en la evidencia clínica. Angiología 2003; 55 (2): 123-180.
10. M. Halcón. Terapéutica de compresión: bases físicas y fisiológicas: Modalidades. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular, 2003; 9 (5): 318-322.
11. Senin E, Estadella B, Pintos T, Fernández F, Alos J et al. Eficacia de la contención elástica de 22-29 mm Hg en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores. Patología Vascular 2002; 8: 921-930.
12. Huang TW, Chen SL, Bai CH, Wu CH, Tam KW. The optimal duration of compression therapy following varicose vein surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 397-402.
13. Lohr JM, Bush RL . Venous disease in women: epidemiology, manifestations, and treatment. J Vasc Surg. 2013; (April suppl): 37S-45S.
14. Ricci S, Moro L, Trillo L, Incalzi RA. Foot-sparing postoperative compression bandage: a possible alternative to the traditional bandage. Phlebology. 2013; 28 (1): 47-52.
15. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, et al. The care of patients whit varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2011; 53: 2S-48S.
16. Guitiérrez del Manzano JA, García A, Romero R. Tratamiento de la insuficiencia venosa. En: Latorre J. Insuficiencia Linfovenosa de los Miembros Inferiores. 2º Ed Edika Med 1997; 107-135.
17. Marine.Io J. Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática. Ed Glosa; 2003.
18. Caba-Cuevas M, Díaz-Sánchez S, Navas-Hergueta ML. Insuficiencia venosa. AMF. 2008;4(11):603-8
19. Cardona M, Alós J, Corominas A. Hipertensión venosa-IVC. Anales de Patología Vascular. 2011;5(1):38-43.
20. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.
21. Perrin M, Ramelet AA. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 41:117-25.
22. Roig LL, Pastor O, Roche E, Cabrera J. Tratamientos I en la Insuficiencia Venosa Crónica. Indicaciones y resultados. An Cir Card Vasc. 2004; 10:117-31.
23. Martínez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capellà D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
24. Nota informativa de la Agencia Española del Medicamento sobre relación riesgo-beneficio de los agentes flebotónicos para administración por vía oral. Visitar: http://www.aemps.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/flebotonicos.htm

14 Tratamiento Quirúrgico

Salvador Tagarro Villalba
Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja

Jordi Juan Samsó y José María Escribano Ferrer
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Valle Hebrón. Barcelona

Ana Isabel Cabezas Magaz
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Álava

José Ignacio Fernández Solares
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central Cruz Roja. Madrid

Esther Bravo Ruiz, Ricardo Asensio García
Manuel Hernando Rydings y Reyes Vega Manrique
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya

César García-Madrid
Especialista Senior. Angiología, Cirugía Vascular
y Endovascular. Hospital Clínic. Profesor de Docencia
Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

Santiago José Rodríguez Camarero
Jefe de Servicio de Angiología, Cirugía Vascular
y Endovascular. Clínica Quirón. Vitoria.
Hospital San Pedro. Logroño

Carles Miquel Abbad
Director del Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

Manuel Ripoll Sánchez
Director médico.
Centro médico Puigdorfila. Palma de Mallorca.

Lourdes Reina Gutiérrez
Especialista en ACV.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Gerardo Pastor Mena
Responsable Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Fidel Fernández Quesada
Médico Especialista en Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario San Cecilio de Granada

CIRUGÍA TRADICIONAL

Salvador Tagarro Villalba

RESUMEN

La cirugía tradicional de las varices se ha empleado de forma casi invariable durante décadas. Sin embargo la mejora en las técnicas diagnósticas y la aparición de nuevas modalidades terapéuticas han ocasionado un declive en la utilización de este tipo de intervención. Pese a ello se trata de una modalidad de tratamiento que puede ser considerada el "gold estándar" por lo que su utilización se mantiene con algunas variaciones de forma extendida. Palabras clave: insuficiencia venosa crónica, varices, cirugía convencional, eco-dóppler, stripping, técnica CHIVA, técnicas endoluminales, recidiva.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento quirúrgico de las varices se recomienda frente al tratamiento conservador en los pacientes susceptibles de tratamiento quirúrgico con un nivel de recomendación IA-B [1,2,3,4].

Dentro de las opciones quirúrgicas la cirugía convencional es aún hoy el tratamiento "gold standard" con el que se comparan el resto de alternativas de posterior aparición, con unos resultados que han avalado su empleo durante décadas, siendo la intervención más frecuente de nuestra especialidad y la 3º causa de inclusión en lista de espera quirúrgica de nuestro país [4,5,6].

Podemos definir este tipo de intervención convencional, del modo que se ha llevado a cabo durante décadasde forma casi inalterada, como la desconexión del confluente safeno-femoral, incluida la eliminación de todas las tributarias de dicha confluencia, la safenectomía interna hasta el tobillo y la ablación de las colaterales varicosas.

Sin embargo, la evolución en las técnicas diagnósticas y la aparición de nuevas alternativas de tratamiento, han llevado a una diversificación de las opciones terapéuticas y a una decadencia en el empleo de esta técnica convencional. Esta decadencia es clara en lo que a publicaciones y actualidad se refiere, pero sin embargo aún es una técnica que con diferentes modificaciones y adaptaciones es empleada de forma rutinaria por un importante número de profesionales en diferentes países [7,8,9,10,11].

Por lo tanto y dado el hecho de que es una modalidad de tratamiento aún en uso de forma habitual, debemos plantearnos qué modificaciones y adaptaciones han llevado a una redefinición de la misma, haciendo que se mantenga su vigencia y su indicación dentro del tratamiento de la patología varicosa.

CIRUGÍA CONVENCIONAL

El primer hecho a tener en cuenta es un cambio en el diagnóstico de la patología varicosa y su influencia en el tratamiento a aplicar. Tradicionalmente la cirugía se ha llevado a cabo de forma "ciega", basada en la historia clínica y la exploración física del paciente, apoyada en diferentes maniobras hemodinámicas. Sin embargo este método diagnóstico ha quedado claramente superado con la aparición del eco-doppler y su aplicación al diagnóstico anatómico y especialmente hemodinámico de la insuficiencia venosa crónica (IVC).

Ha sido en los últimos años del siglo XX cuando, partiendo de la aparición del tratamiento hemodínámico de las varices [12,13], se produjo un aumento de las publicaciones sobre la hemodinámica venosa de la IVC y de las varices primarias con un mejor conocimiento de esta patología [14,15,16,17] que han llevado a un cambio de concepto, de forma que la evaluación preoperatoria mediante ecodóppler en todos los pacientes candidatos a cirugía de varices tiene actualmente un grado de recomendación 1A y está aceptada de forma generalizada [3, 6,18].

De esta forma se ha realizado una primera e importante modificación el método convencional para el tratamiento de las varices, dado que el adecuado diagnóstico nos va a permitir una indicación y estrategia quirúrgica individualizada. Este mejor cocimiento anatómico y hemodinámico de cada caso implicaría, según algunos autores, una mejoría en los resultados con una reducción de la tasa de recurrencias al disminuir las atribuibles a un error táctico por un incorrecto diagnóstico [19,20,21], si bien es cierto que este dato no se confirma en otras publicaciones [22].

Pero este cambio de concepto en cuanto al diagnóstico no supone por lo tanto una modificación del concepto quirúrgico fundamental, sino en como se aplica éste, y de esta forma no supone una desaparición de la cirugía convencional sino una actualización de la misma con la posibilidad de mejorar los resultados.

El segundo hecho importante a tener en cuenta son las posibles evoluciones de la técnica quirúrgica así como las alternativas de más reciente aparición. De esta forma será la comparación de la cirugía convencional con las nuevas alternativas (CHIVA, ASVAL, EVLA, RFA, UGFS) la que nos permita valorar si la técnica quirúrgica convencional ha quedado superada o aún tiene margen para su utilización.

Desde el punto de vista quirúrgico el tratamiento convencional se ha caracterizado por ser invasivo y radical al realizar la exéresis de amplios segmentos del sistema venoso superficial (SVS). Estas dos características al ser consideradas como desventajas de la técnica, han intentado paliarse con diferentes modificaciones técnicas y alternativas terapéuticas, y es por ello que a la hora de comparar la cirugía convencional frente a las nuevas alternativas hay una serie de conceptos y diferencias a tener en cuenta a la hora de decantarse por una modalidad u otra.

El primer concepto quirúrgico a tener en cuenta, por la controversia planteada con las nuevas opciones de tratamiento, es la realización de la exclusión del confluente safeno-femoral y de sus tributarias. El tratamiento quirúrgico convencional clásicamente ha defendido la necesidad de la correcta ligadura y sección del confluente asociado a la eliminación de todas las tributarias [25]. Se ha alegado como razón principal para esta actitud la disminución de las recurrencias por reaparición del reflujo a nivel de las tributarias, sin embargo este concepto ha sido discutido por posteriores publicaciones por una ausencia de suficiente evidencia [3,19,20,24].

Junto a esta insuficiente evidencia se ha postulado además que sería la propia disección quirúrgica la responsable de un aumento de la neovascularización local. Este fenómeno de neovascularización, aún pobremente comprendido, implica una neoangiogenesis como respuesta a la agresión quirúrgica local, y sería una de las principales causas de recidivas pese a una "adecuada" intervención [20,25].

Es este fenómeno de neovascularización como respuesta a la agresión quirúrgica, lo que según algunos autores, permite que las nuevas técnicas de ablación endoluminal que eliminan la disección inguinal presenten una menor incidencia de neovascularización (18% en cirugía abierta vs 1,5% en las técnicas endoluminal). Esta ventaja a priori sin embargo no se correlaciona directamente con la esperada disminución de la tasa de recurrencias, que en el seguimiento a 2 años es similar en ambas modalidades [26].

A este factor de no agresión quirúrgica se asociaría, según otros autores, el hecho de que dejar abiertas las tributarias actuaría como un factor beneficioso, al mejorar el drenaje local y eliminar la hipertensión venosa local asociada a su ligadura, y por lo tanto a una disminución asociada de la neovascularización local [27,28].

Por lo tanto si bien se sigue recomendando la correcta sección del confluente safeno-femoral y la ligadura de todas las colaterales de la confluencia al realizar cirugía abierta, éste es un concepto puesto actualmente en duda y que podría variar, favoreciendo técnicas menos invasivas a nivel inguinal, como son las endoluminales, pero sin poderse extraer aún conclusiones definitivas de los datos publicados [20], por lo que esa ausencia de evidencia suficiente permite mantener la vigencia del concepto quirúrgico convencional.

Un segundo concepto quirúrgico de capital importancia al valorar la técnica convencional respecto a sus alternativas, se refiere a la necesidad de eliminar la safena interna o no, y a la modalidad empleada para tal fin.

Desde el punto de vista clásico se acepta que el stripping de la safena interna se asocia a un significativo número de complicaciones, de tipo neurológico, hematoma y dolor postoperatorio, pero se justifica su realización a la disminución de la recurrencia a la que se asocia. Sin embargo los datos a favor del stripping son sugestivos, pero no abrumadores [4] por lo que esta variabilidad de resultados publicados ha llevado a que algunos autores afirmen que el stripping de la safena interna se basa en un dogma quirúrgico que no aporta beneficio objetivo al paciente [29].

Este diferente planteamiento lleva a una primera diferenciación clara entre la denominada cirugía conservadora, que plantea la preservación de la safena interna (CHIVA, ASVAL), frente a las técnicas ablativas en sus diferentes modalidades.

El planteamiento de la técnica CHIVA, con su muy variable aceptación geográfica, se diferencia de la cirugía ablativa básicamente en dos principios. El primero se basa en que la eliminación del punto que origina el reflujo, no implica la necesidad de eliminar toda la safena interna pese a ser refluyente. El segundo es que los segmentos refluyentes adecuadamente drenados prevendrán futuras recidivas [12,13,30,31]. Este planteamiento se asocia según diferentes publicaciones a una serie de ventajas [32,33,34]. Primero la ambulatoriedad del proceso, con diminución del tiempo de recuperación, con menores tasas de complicaciones postoperatorias de tipo hematoma o neurológicas y una menor tasa de neovascularización asociada a la no realización del *stripping*. En segundo lugar la preservación de capital venoso, básicamente la safena interna, por su potencial utilidad futura para revascularizaciones miocárdicas o de extremidades inferiores. Sin embargo este segundo hecho es discutido por otros autores ante la falta de evidencia clara [35]. Tercero y como principal ventaja se refiere a una disminución en la tasa de recidivas respecto a las técnicas que eliminan la safena interna, debido a una mejoría hemodinámica del SVS postoperatorio.

Sin embargo este planteamiento conservador presenta según otros autores una serie de desventajas a tener en cuenta. El primero y más importante es la necesidad de un nivel de entrenamiento y conocimiento de la técnica adecuado para obtener buenos resultados que hacen que según algunos autores sea mejor la técnica convencional que una mala técnica CHIVA [30,32]. Segundo y también importante es su reducida aceptación a nivel mundial, con escasas publicaciones a nivel anglosajón, lo que limita su extensión, hecho corroborado en las recientes guías de la SVS en las que solo se recomienda su utilización en casos seleccionados, por profesionales entrenados y precisándose mayor número de estudios para confirmar los resultados publicados [2,3].

Respecto al ASVAL se trata de una técnica aún poco extendida e insuficientemente evaluada en estudios bien validados respecto a otras alternativas [3].

Frente a la cirugía conservadora, los defensores de la eliminación de la vena safena interna (VSI) constatan que su eliminación produce un menor grado de reflujo residual, lo que se demuestra con una mejoría en la tasa de llenado venoso mediante pletismografía y asociándose este hecho a una disminución de la tasa de recurrencias [36,37,38] e incluso una clara disminución de la tasa de reoperaciones en los pacientes sometidos a stripping de VSI respecto a los no sometidos a dicho stripping [39,40]. Sin embargo esta mejoría en la recurrencia y reoperaciones no se asocia en todos los casos a una mejoría de la satisfacción de los pacientes [38,39] y además según otras publicaciones la mejoría de las tasas de recurrencia asociadas la stripping se pierde con el tiempo [41].

En un intento por mejorar los resultados del stripping tradicional hasta el tobillo, se han producido una serie de modificaciones de las que la más importante es el stripping limitado hasta la rodilla [4,42,43,44]. Esta modificación se apoya en múltiples publicaciones que reportan resultados similares en recurrencia, y evolución hemodinámica pero con una clara disminución de la tasa de complicaciones asociadas a la lesión del nervio safeno [42,43,44]. El resto de modificaciones técnicas propuestas, con grados variables de aceptación, no han demostrado una superioridad clara respecto a la técnica convencional [4].

Respecto a la modalidad a emplear para la eliminación de la VSI, al comparar la cirugía convencional con las nuevas alternativas endoluminales y la escleroterapia se presentan varios problemas fundamentales a la hora de obtener conclusiones con suficiente evidencia. El primero y fundamental es la gran variabilidad y lo heterogéneo de los datos reportados y los diferentes tipos de estudios incluidos en estas comparaciones. En segundo lugar en el caso de las nuevas alternativas endoluminales, se trata de métodos en evolución, por lo que los datos extraídos pueden perder validez debido a posteriores y más recientes modificaciones técnicas. En tercer lugar se carece aún de resultados a largo plazo, si bien hay numerosos estudios en marcha que podrán ser publicados en fechas próximas.

EVLA vs stripping: pese a unos prometedores datos que sugieren una mejor tasa de oclusión de la VSI a 5 años (95,4% EVLA, 79,9% RFA, 75,7% stripping y 73,5% UGFS) [45] este dato no necesariamente se correlaciona con un menor tasa de recurrencia a dos años, ni una mejor calidad de vida en el mismo plazo respecto al stripping [46,47,48]. Si que se confirma una menor tasa de hematoma y dolor postoperatorio [46], así como una más rápida recuperación de la actividad normal de los pacientes [49] pero sin diferencia en resultado estético, satisfacción del paciente y dolor 26 meses después de la intervención [50], concluyéndose en el metaanálisis de Murad de 2011 que la calidad de la evidencia de equivalencia respecto al stripping es muy baja [51], y con una evidencia a largo plazo de baja calidad [3].

RFA vs stripping: la RFA ha demostrado en diferentes publicaciones una mejoría en el retorna a la actividad normal, una menor escala de dolor y mayor satisfacción del paciente, con mejor calidad de vida a los 2 años de la intervención [52,53,54,55]. Sin embargo, pese a estos datos, no ha presentado una ventaja en lo que a cifras de recurrencia se refiere respecto al stripping [51], calificándose la calidad de la evidencia de equivalencia como baja en el metaanálisis de Murad de 2011y de baja a medio plazo y ausente a largo plazo según otros autores [3].

Por lo tanto y pese a la recomendación Grado I con nivel de evidencia B que a favor de la RFA y EVLA se hace sobre la cirugía convencional en las recientes guías de 2011 de la SVS y del AVF para el manejo de la patología varicosa debido a una mejoría en el tiempo de recuperación y convalecencia y la menor incidencia de dolor postoperatorio, podemos afirmar que si bien a corto plazo son múltiples las publicaciones que atribuyen ciertas ventajas a los tratamientos endoluminales, a largo plazo no hay datos sobre mejores cifras de recurrencia o calidad de vida [20,51,56] e incluso la cirugía convencional presenta una reducción no significativa de recurrencias respecto a la EVLA, RFA y UGFS y que la cirugía convencional es el único tratamiento con demostrada efectividad a largo plazo [51].

Agradecimientos

A todos mis maestros y compañeros de los que siempre me he sentido orgulloso de poder aprender y con una mención especial al doctor Javier Pacho Rodríguez del que además tengo el privilegio de considerarme amigo.

COMPLICACIONES

Lourdes Reina Gutiérrez

RESUMEN

Las complicaciones de la cirugía incluyen las molestias y el dolor, el sangrado, los hematomas, la infección de herida quirúrgica, la trombosis venosa profunda y la lesión nerviosa. La mejor manera de prevenirlas es un adecuado entrenamiento y la realización de una disección cuidadosa.

Palabras clave: hematomas, compresión postoperatoria, infección de herida quirúrgica, abceso, profilaxis antibiótica, neuropatía, enfermedad tromboembólica, profilaxis tromboembólica, complicaciones linfáticas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones mayores y menores se producen en el 18-20% de los pacientes, afectando las mayores a cerca del 0,8% [57]. Las complicaciones de la herida quirúrgica que incluyen la infección, el hematoma y el abceso, afecta al 3-10% de los pacientes [57] (Figura 1). La infección de herida quirúrgica ocurre sobre todo tras la disección inguinal, con una prevalencia cercana al 1% (Figura 2).

Es normal que una pequeña cantidad de sangre rezume por las heridas de las flebectomías durante las primeras 12 horas. Los hematomas son variables y normalmente desaparecen a las tres semanas [58]. El American Venous Forum [58] recomienda el vendaje compresivo postoperatorio para reducir el hematoma (1B) y la infiltración con anestésico local intraoperatorio de la región inguinal para reducir el dolor postoperatorio (1C). La instilación de anestésico local con adrenalina en el trayecto de la safenectomía reduce la formación de hematoma en el muslo [59]. No hay beneficio al usar medias o vendaje compresivo más de una semana tras la ligadura y stripping de la safena grande no complicada, en lo que se refiere a dolor postoperatorio, complicaciones, tiempo de recuperación y satisfacción del paciente [60]. Solo un estudio randomizado ha evaluado el uso de la profilaxis antibiótica en la cirugía de varices. Los pacientes que recibieron antibiótico realizaron menos visitas al MAP y menos tratamientos postoperatorios con antibióticos que los que no lo recibieron. Sin embargo, la sospecha de infección de herida quirúrgica no fue confirmada mediante el cultivo de la herida [61].

Se ha publicado algún grado de anormalidad sensorial en el 40% de pacientes sometidos a ligadura de la unión SF y stripping de la safena grande hasta la rodilla [62]. La lesión de nervio periférico varía desde la aparición de zonas temporalmente dormidas en las zonas de la flebectomía que son muy comunes, hasta verdaderas lesiones de neuropraxia permanentes por lesión del nervio safeno tras el stripping de la vena safena grande, o del nervio sural o peroneo común (NPC) tras la disección y/o stripping de la vena safena pequeña. La neuropraxia puede llegar a afectar al 5% de los pacientes [58]. En el estudio de Holme, la incidencia de verdadera lesión del nervio safeno fue del 7% en pacientes con stripping hasta la rodilla y del 39% en aquellos con stripping hasta el tobillo [63]. La incidencia de lesión del NPC es del 2-4% [64], resulta en la caída del pie y suele asociarse a la disección de la fosa poplítea, aunque también puede producirse tras la flebectomía en el área de la cabeza del peroné [65]. La lesión del nervio sural puede ocurrir hasta en el 20% de las operaciones de la safena pequeña, sobre todo en las disecciones y flebectomías en la parte inferior de la pierna, donde el nervio sural discurre más superficialmente [57].

Se recomienda una disección cuidadosa evitando las áreas de riesgo y el uso del bisturí eléctrico por debajo de la fascia profunda en la disección de la unión SP [58]. No hay evidencia de que el stripping de la safena por invaginación o inversión, o el criostripping disminuyan la formación de hematomas, ni prevengan la lesión nerviosa comparado con el stripping convencional [57].

Las lesiones vasculares son raras, siendo la lesión de la vena femoral común más frecuente que la de la arteria. La laceración o división de la vena femoral es más frecuente que el stripping de la misma. La lesión arterial puede resultar del stripping de la arteria femoral superficial. El diagnóstico suele ser tardío, con amputación hasta en un tercio de los casos [57]. Se recomienda una disección cuidadosa identificando bien las estructuras y evitar la flebectomía alrededor y distal al tobillo para prevenir lesiones arteriales [58].

Las complicaciones tromboembólicas son raras pero ocasionalmente graves. Van Rij [66] publicó una incidencia del 5,3%, 20 pacientes de 377, de las cuales 18 fueron infra poplíteas, solo 8 fueron sintomáticas, no hubo ninguna EP y la mitad no tenían reflujo venoso al año. Otros han publicado una incidencia del 0,5% (1:200) para TVP y 0,16% (1:600) para la EP [67].

Figura 1. Infección y hematoma tras la extracción de la safena grande. Colección Hospital central de la Cruz Roja.

Se recomienda hacer profilaxis perioperatoria tromboembólica de forma selectiva valorando el riesgo beneficio como en cualquier paciente quirúrgico y basándose en las recomendaciones de las guías internacionales [68,69].

Figura 2. Infección de herida inguinal tras safenectomía.

Las complicaciones tras la cirugía de reintervención de la unión SF son más frecuentes que tras la cirugía primaria, llegando a afectar al 20% de los pacientes, en el abordaje directo de la vena femoral, siendo las complicaciones linfáticas (5%) y la infección de la herida quirúrgica(7%), las más frecuentes [70] (Figura 3).

Figura 3. Fístula linfática tras cirugía de reintervención inguinal. Colección Hospital Cruz Roja

RECIDIVA DE VARICES

Lourdes Reina Gutiérrez y Teresa Reina Gutiérrez

RESUMEN

La recidiva tras la cirugía de varices (REVAS) es un problema común, complejo y costoso y supone una sobrecarga para los centros. Más de un tercio de los pacientes con recidiva requieren de un nuevo tratamiento. La recurrencia se debe a una o más de las siguientes causas: el fallo técnico o táctico, la neovascularización, la recanalización de un tronco venoso previamente ocluido con tratamiento endoluminal y la progresión de la enfermedad. En este capítulo solo trataremos las recidivas tras la cirugía abierta tradicional.

Palabras clave: Recidiva de varices, varices recurrentes, varices recidivadas, varices residuales, revas, prevait, neovascularización, angiogénesis, invaginación del muñón de la safena, parche de silicona, parche de PTFE.

DEFINICIÓN

El término inglés REVAS (recurrence after surgery) se define como la presencia de varices en una extremidad inferior previamente operada de varices, mediante cirugía tradicional abierta u obliteración endoluminal, y excluyendo la recidiva tras escleroterapia. Es una definición clínica que incluye las verdaderas recidivas, las varices residuales y las varices como consecuencia de la progresión de la enfermedad. Las *varices recurrentes* son aquellas que aparecen en un área tratada previamente con éxito y *varices residuales* aquellas que permanecen tras el tratamiento[71]. El término PREVAIT define la PREsencia de VArices (residuales o recurrentes) tras el tratamiento quirúrgico (operaTIve Treatment)[96].

INCIDENCIA

La recurrencia de varices tras la cirugía tradicional abierta es frecuente, con incidencias que oscilan entre el 20% y el 80% a los 5-20 años según las series consultadas [1-5]. Muchos de estos estudios son retrospectivos, carecen de una evaluación preoperatoria con ecodóppler y tienen definiciones de recidiva y duración de seguimientos muy variables. Estudios prospectivos sistemáticos, con seguimientos durante 5 años con ecodóppler en pacientes correctamente operados, han demostrado la existencia de reflujo desde la vena femoral común hasta el sistema venoso superficial a los dos años de la cirugía en el 25% de los pacientes, aumentando su prevalencia con el paso de los años[72,74,76]. Más de un tercio de los estos pacientes, presentaron varices y clínica que requirieron tratamiento ulterior. La clínica suele aparecer y empeorar con el paso de los años. Un cuarto de los pacientes que acuden a centros dedicados a patología venosa, lo hacen por recidiva varicosa[72-75] y al menos el 20% de todas las intervenciones de varices son por recidiva[84]. La recidiva tras la reintervención por recidiva es más frecuente que tras la cirugía primaria[78].

El 70% de las recidivas tras la cirugía de ligadura y stripping de la safena grande son recidivas inguinales[73,75,80]. La incidencia de recidiva tras la cirugía de la safena pequeña es del 20% al año de la cirugía[77].

ETIOPATOGENIA

La recurrencia de las varices tras la cirugía abierta tradicional se debe a uno o más de las siguientes causas: el fallo técnico o táctico, la neovascularización y la progresión de la enfermedad.

Figura 4. Fallos técnicos mas frecuentes: A)ligadura de tributaria posteromedial; B) ligadura de la vena safena distal a la entrada de la pudenda superficial externa y la circunfleja iliaca superficial; C) ligadura de la rama anterolateral o safena anterior. Es importante disecar de forma circunferencial la fosa ovalis e inspeccionar los 5-6 cm proximales de la vena safena grande.

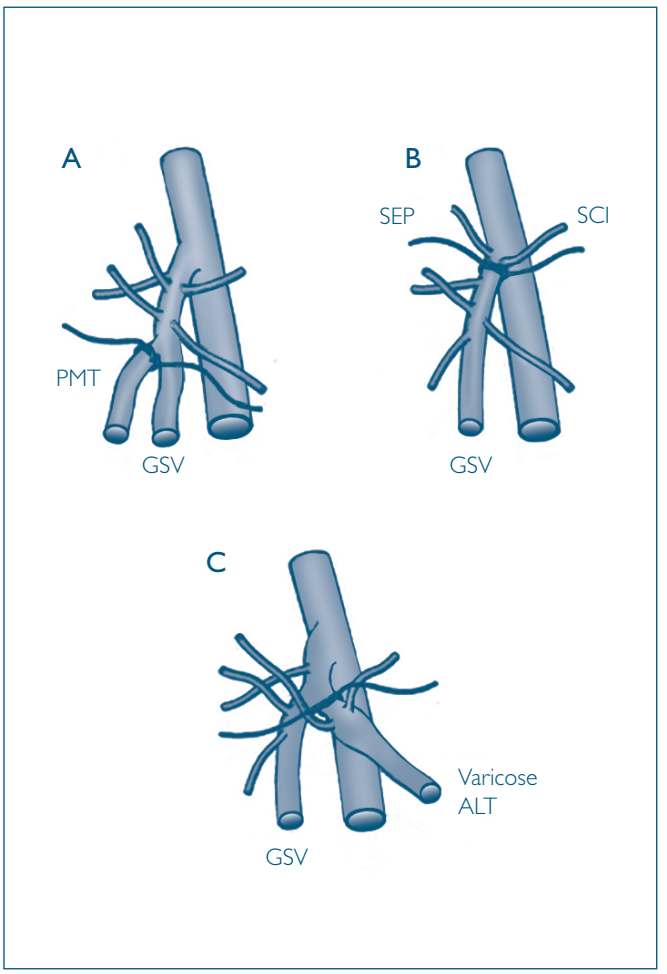


Figura 5. Fallo técnico por safena grande residual. Colección Hospital Cruz Roja.

El **fallo técnico y táctico** continúa siendo una causa importante de recidiva y suele deberse a un mal entendimiento de la anatomía y hemodinámica venosa[73], a una evaluación preoperatoria inadecuada y/o a una cirugía inapropiada o incompleta (Figuras 4 y 5). El fallo más frecuente es la ligadura superficial de la unión SF o SP o la ligadura simple de la unión SF o SF sin stripping de la safena incompetente[71,79]. El conocimiento de la anatomía de la safena mayor y su gran variabilidad, y la visualización de la vena femoral, reduce el error técnico[75]. El stripping de la vena safena grande del muslo disminuye a la mitad la incidencia de recidiva en seguimientos de 2 a 5 años[80,81].

Sin embargo, muchos autores han descrito recurrencia de varices después de una intervención correctamente realizada y confirmada mediante ecodóppler al mes de la intervención. La **neovascularización**, que se define como la formación de nuevos vasos por el estímulo angiogénico que supone la cirugía[71,75,83,84,85], y el desarrollo de nuevos sitios de reflujo como consecuencia de la **progresión de la enfermedad** [72,73,75] (Figura 6), suelen combinarse y ser ambas la principal causa de recidiva en pacientes correctamente operados.

La neovascularización ocurre principalmente en el área de la ligadura de la unión SF y SP, y en el área de extracción del tronco safeno. Los neovasos al carecer de válvulas, tienen reflujo. Estos neovasos pueden llegar a recorrer grandes distancias, conectar con troncos venosos residuales, transmitir el reflujo y producir venas del suficiente calibre como para que haya una recurrencia clínica.

Figura 6. Recidiva por progresión de la enfermedad. Insuficiencia de perforante de Dodd. Colección Hospital Cruz Roja.

Por eso el stripping completo de la safena del muslo, al disminuir la posibilidad de reconexión por neovascularización, reduce la recurrencia[80,81]. Pero esto no ocurre siempre. Debe existir un factor determinante asociado a la enfermedad venosa primaria del que dependa el desarrollo o no de la neovascularización. Jones en 1996[73] y Maeseneer en 1999[83], demostraron que la neovascularización inguinal fue la causa más frecuente de recidiva tras el stripping de la safena grande en seguimientos con ecodóppler a dos y cinco años de la cirugía respectivamente.

Otros autores llegaron a la misma conclusión con seguimiento ecográficos a largo plazo[72,74,76,78,82,84]. Los estudios de van Rij[84] y Nyameke[85] confirmaron, mediante el análisis histológico de tejidos extraídos en las reintervenciones de 49 y 28 extremidades con recidiva inguinal, que la neovascularización fue la causa del 96% y 98% de las recidivas respectivamente.

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante la evaluación clínica, el examen con ecodóppler, los hallazgos macroscópicos intraoperatorios y, en casos seleccionados, con el análisis microscópico histológico.

En la **evaluación clínica** se deben buscar varices en áreas previamente tratadas y en nuevas áreas y su relación con las cicatrices (Figura 7).

Figura 7. Recidiva inguinal tras el stripping de la safena grande. Detalle de la cicatriz a nivel inguinal.

El **ecodóppler** da la información anatómica y funcional sobre la naturaleza de la recurrencia y es el método de elección en la investigación de pacientes con recidiva. Hay que examinar la unión SF puesto que más del 70% de las recidivas tras la cirugía de ligadura y stripping de la safena grande son recidivas inguinales y de éstas, aproximadamente el 70% están causadas por una nueva incompetencia en la unión SF previamente ligada [73,75,78,80,86]. El 30% restante no afecta a la unión SF[75].

Se debe buscar la presencia de vena safena residual en el muslo y la continuidad con la nueva incompetencia SF. Se deben buscar venas perforantes en el muslo y pierna y sus posibles conexiones con las varices recurrentes, y se debe examinar la unión SP y el SVP. La incompetencia de la safena pequeña en la fosa poplítea es la causa más frecuente de recidiva tras la cirugía de esta safena[77].

La exploración ecodóppler al mes de la intervención permite el control de calidad del procedimiento inicial.

El ecodóppler al año permite, por su excelente sensibilidad y especificidad, detectar recurrencias antes de que aparezcan clínicamente las varices, y entender y definir la causa y proceso de la recurrencia. El ecodóppler inguinal al año tiene un valor predictivo negativo de recidiva a los 5 años del 95%, es decir si al año no hay reflujo inguinal, lo más probable es que no haya recidiva en los siguientes años[8]. Esto apoya la idea de que la neovascularización es la causa principal de recidiva, pues comienza desde el principio en respuesta al estímulo angiogénico de la cirugía.

Los hallazgos morfológicos se correlacionan bien con la clínica. En ausencia de pletismografía, el ecodóppler resulta de gran ayuda para indicar el tratamiento quirúrgico. El reflujo inguinal recurrente en la unión SF se considera clínicamente relevante cuando el diámetro es mayor de 3 mm[73,75].

La exploración con ecodóppler diferencia dos patrones ecográficos de neovascularización inguinal[75] (Figuras 8, 9 y 10):

Grado 1: tributarias en serpentina de <3 mm de diámetro con reflujo y sin válvulas que nacen en la unión SF ligada, limitadas a la ingle y generalmente asintomáticas a no ser que conecten con un tronco safeno residual en el muslo. Es el patrón más frecuente[73,79].

Figura 8. Según la clasificación de Fischer[75] hay dos tipos de patrones ecográficos de recidiva:

A. Tipo 1: vasos de menos de 3 mm, con un reflujo leve y que no conectan con las varices superficiales del muslo. No suelen presentar una clínica severa y por tanto no suelen requerir tratamiento. Esta es la imagen típica de neovascularización.

B. Tipo 2: vasos más grandes, suele ser un único vaso con un diámetro mayor a 3 mm, que conectan con las varices del muslo, normalmente con la safena anterior o un remanente de la safena grande, tienen un reflujo más importante, y se asocian a una clínica más severa y suelen requerir tratamiento.

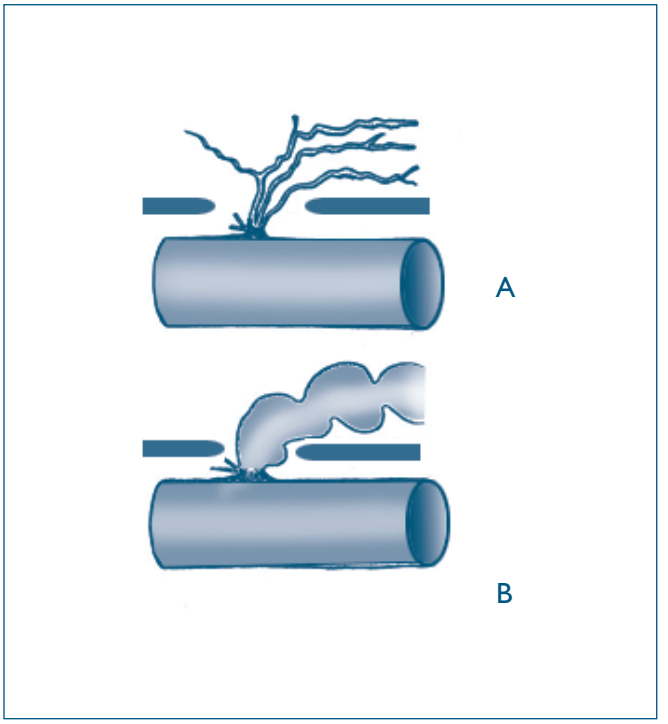


Figura 9. Patrón ecográfico grado 1: imagen típica de neovascularización. Múltiples vasos en serpentina de < de 3 mm de diámetro con poco reflujo limitados a la ingle. Es el patrón mas frecuente. Colección Hospital Cruz Roja.

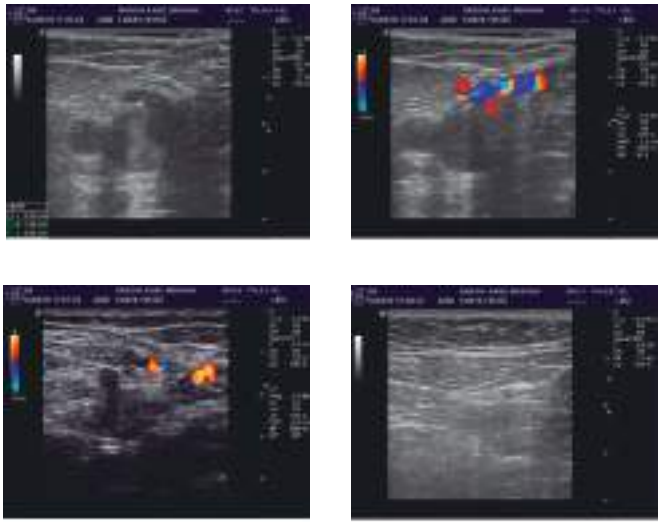
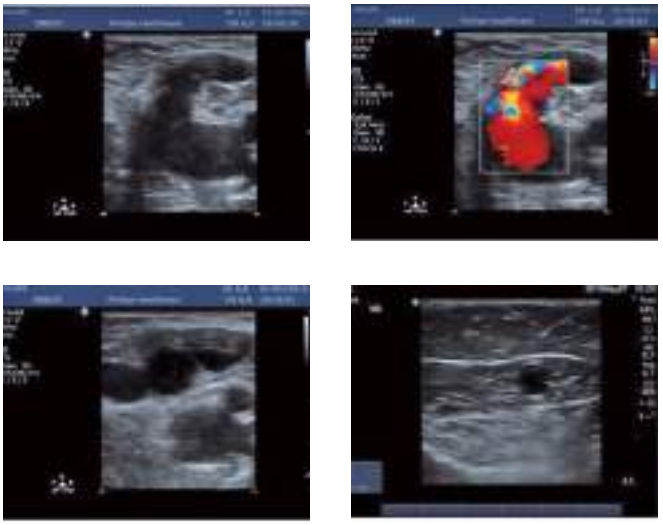


Figura 10. patrón ecográfico tipo 2 de un solo vaso de >de 3 mm, con reflujo que conecta con vasos tortuosos y troncos safenos residuales y varices. Suele requerir tratamiento. Puede corresponder a un muñón largo remanente o a un neocayado. Colección Hospital Cruz Roja.



Grado 2: patrón de un único vaso con reflujo y sin válvulas, estrecho o tortuoso con morfología en racimo de uvas, de diámetro igual o > a 3 mm que nace en la unión SF ligada y traduce una red compleja de vasos. Este reflujo se transmite a las venas residuales del sistema venoso superficial con las que conecta y origina varices recidivadas clínicamente relevantes[73,75]. Es el patrón ecográfico que se asocia con más frecuencia a una insuficiencia venosa severa con riesgo de ulceración y por eso suele requerir tratamiento[73,75]. El patrón de un solo vaso también puede corresponder a un muñón residual de safena largo incompetente por un fallo táctico o técnico, siendo la presencia de la válvula ostial y/o paraostial lo que permite distinguirlo de la neovascularización[87].

Una unión bien ligada se diagnostica por la presencia de una prominencia pequeña o irregularidad en la cara anteromedial de la pared de la vena femoral común sin ningún muñón residual [75].

El reflujo inguinal no safenofemoral y el reflujo no inguinal, conservan la función venosa relativamente normal y raramente conducen a estadios avanzados de insuficiencia venosa. Cuanto mayor es el número de sitios de reflujo peor es la función venosa y por tanto la clínica [76].

Mientras que la presencia de múltiples pequeños vasos originándose directamente de las venas profundas es un típico patrón de ultrasonidos de neovascularización, ni la **evaluación macroscópica intraoperatoria** ni el examen con ecodóppler son capaces de distinguir entre los dos tipos de recidiva por un único vaso: muñón largo residual por fallo técnico o neovascularización[87,88]. El **análisis histológico** es el método más preciso y objetivo para distinguirlas, según haya o no tortuosidad, válvulas venosas, una pared venosa estructurada completa o la presencia de nervios intramurales, pero raramente se hace y tiene sus limitaciones[84,85].

PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA

La **evaluación** rigurosa de los pacientes con **ecodóppler** para hacer un correcto diagnóstico y planificar una **adecuada estrategia quirúrgica** y una **técnica quirúrgica meticulosa** puede disminuir la recidiva debida a fallos tácticos y técnicos[96].

Para disminuir la neovascularización se han desarrollado **técnicas de barrera**, algunas con buenos resultados. Consisten en cubrir el muñón ligado y la pared anterior de la vena femoral con una barrera anatómica (fascia) o con un parche sintético no reabsorbible (silicona o PTFE). Aunque siga existiendo neovascularización a nivel inguinal, la barrera limita su desarrollo hacia venas con reflujo clínicamente evidentes[90,91,92]. Hay muy pocos estudios que evalúen las barreras anatómicas y la mayoría son de la era previa al ecodóppler. Maeseneer publicó en 2007 un estudio no randomizado sobre el cierre de la fascia cribiforme, comparado con un grupo control histórico del mismo equipo, que demostró una reducción significativa de la neovascularización con seguimiento de 1 año y sin aumento de las complicaciones[92]. Esta misma autora demostró que el parche de silicona disminuía significativamente la incidencia de neovascularización en la cirugía primaria y de reintervención de la unión SF, pero que se acompañaba de complicaciones graves como infección, complicaciones linfáticas, tromboembolismo venoso proximal y estenosis de la vena femoral [91]. Van Rij ha sido el único en demostrar en un estudio randomizado y metodológicamente correcto, la eficacia del parche de PTFE en la disminución de la recurrencia por neovascularización de la unión SF, tanto en la cirugía primaria como por recidiva, con un seguimiento de 3 años[20] (Figura 13). La presencia del parche no inhibió la respuesta de neovascularización a ambos lados del parche, pero si dificultó el que los pequeños vasos que se forman en la VFC, conectaran con las venas superficiales del muslo, lo que acabaran haciendo, pero tardando más tiempo.

No hubo complicaciones, a diferencia del parche de silicona, por lo que es recomendable, si se va a usar un parche sintético, utilizar el de PTFE y en la reintervención por la mayor incidencia de recidiva[78].

El **stripping de la vena safena del muslo hasta la rodilla** disminuye a la mitad el riesgo de recidiva, al separar el tronco safeno residual de la neovasos que se puedan formar [81]. En la cirugía de la safena pequeña, no hay evidencia para recomendar el stripping hasta mitad de la pierna o la extracción de los primeros 10 centímetros, salvo un estudio prospectivo no randomizado a 1 año que muestra una reducción no significativa en la recurrencia de varices visibles en el grupo con stripping [77].

La **inversión del endotelio** del muñón de la safena y la **endoablación del muñón de la safena** intenta evitar que el endotelio libre del muñón de la safena entre en contacto con los tejidos de alrededor y estimule la angiogénesis. La sutura en continua con polipropileno del borde libre del muñón demostró, en el estudio prospectivo y randomizado de Frings, una disminución de la recurrencia del reflujo a los dos años de seguimiento (del 13% al 3%) en los dos grupos a los que se realizó cierre endotelial[82] (Figuras 11 y 12).

Figura 11. Unión safenofemoral ligada y sutura en continua con polipropileno del borde libre del endotelio. Tomado de Frings 2004 [82].

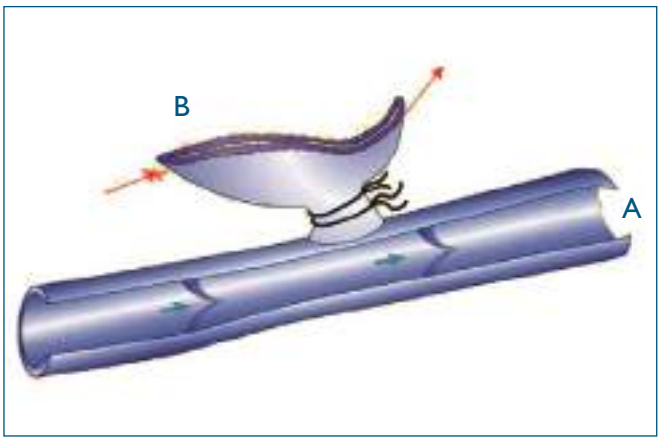
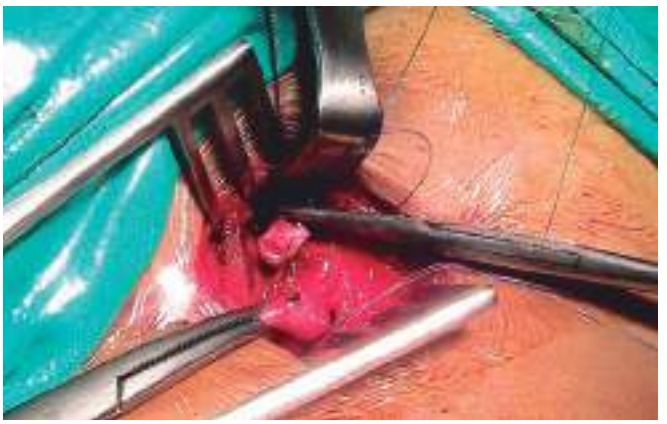
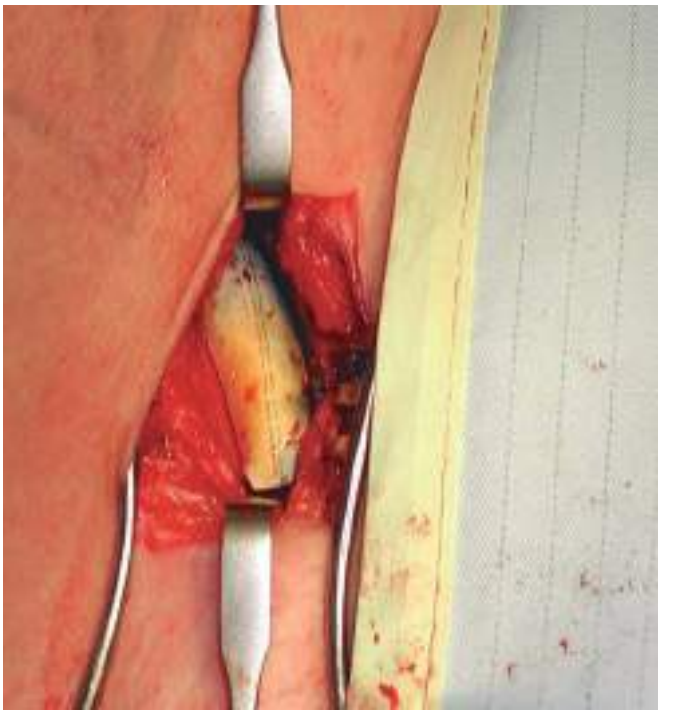


Figura 12. Unión safenofemoral ligada y sutura en continua con polipropileno del borde libre del endotelio. Colección de fotos de Hospital Cruz Roja.



Sin embargo, este estudio tiene muchos pacientes perdidos y un seguimiento corto. El estudio randomizado de Winterborn en 2008 no encontró diferencias entre la transfixión estándar con sutura absorbible frente a la sutura con polipropileno del muñón de la safena lo más cercano a la vena femoral común, en la incidencia de neovascularización o recurrencia clínica a los dos años de seguimiento[93]. Ni Winterborn[93] ni Fisher [75] encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de material de sutura en el desarrollo de recurrencia de reflujo SF. No hay suficiente evidencia como para poder hacer recomendaciones sobre el tipo de sutura (absorbible frente a no absorbible) o sobre el cierre o no del endotelio expuesto[93,94]. En la cirugía de la safena pequeña, no hay evidencia sobre si es mejor la ligadura simple o la sutura ligadura lo más cerca posible de la unión SP[86].

Figura 13. Parche de PTFE sobre la vena femoral común. Es un parche de baja porosidad que se tolera muy bien. Tomado de Van Rij 2008 [90].



El mejor método para evitar la recidiva parece ser no operar en la unión SF o SP, es decir utilizar **técnicas endoluminales** que eviten la crosectomía. La unión SF y las tributarias se vuelven competentes después de la ablación de la safena, permitiendo el drenaje venoso anterógrado de las venas epigástrica superficial y pudendas, lo que en combinación con la cicatrización mínima, reduce la posibilidad de neovascularización[95]. Hacen falta seguimientos, de como mínimo 10 años, para evaluar la recidiva en las técnicas endoluminales, que es el tiempo medio que tarda en desarrollarse una recidiva inguinal sintomática tras la cirugía[88]. Los resultados iniciales sugieren que la recurrencia es reducida, el registro Closure publicó la existencia de neovascularización a los 5 años en tan solo 0,1%[95].

El único factor sobre el que no podemos influir actualmente es la progresión de la enfermedad.

Las recomendaciones de la guía del American Venous Forum sobre el tratamiento quirúrgico de la incompetencia de la vena safena[86] son (Tabla I).

Tabla I. Guía 4.8.0 del American Venous Forum sobre el tratamiento quirúrgico de la incompetencia de la vena safena.

Nº Guía	Grado de recomendación	Grado de evidencia
4.8.1 *Recomiendan* la ligadura alta de la unión SAF y el stripping por invaginación hasta la rodilla	1	B
4.8.2. Para disminuir la recurrencia *sugieren* la ligadura y división de las tributarias de la unión SF distal a la segunda ramificación	2	C

Otras recomendaciones:

Recomiendan el stripping de la vena safena grande hasta la rodilla pues reduce la recidiva (1A).

Sugieren excluir el endotelio expuesto de la unión SF con una sutura no absorbible para reducir la neovascularización (2C).

Recomiendan la doble ligadura de la unión SF con sutura no absorbible (1C) y *sugieren* en contra del uso del parche para cubrir el muñón de la safena en la cirugía primaria (2C).

TRATAMIENTO DE LA RECURRENCIA

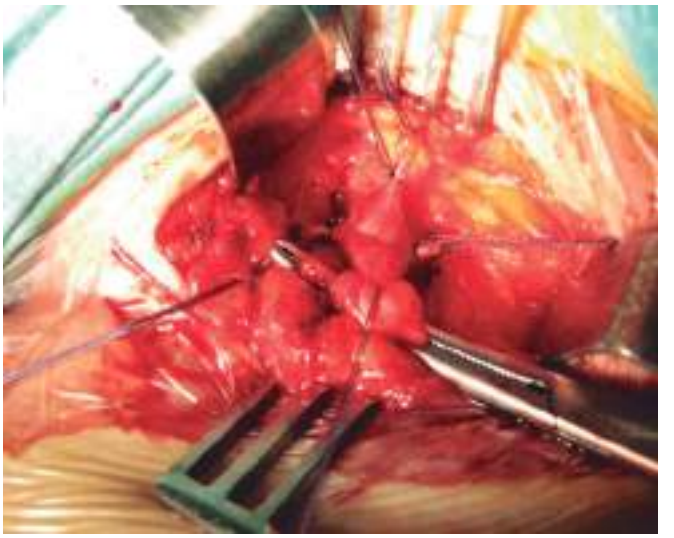
En general, las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la recidiva son las mismas que en la enfermedad primaria [26], sin embargo los resultados son con frecuencia menos satisfactorios y se asocian con más complicaciones[71, 91, 100]. La clínica suele aparecer y empeorar con el paso de los años. Más de un tercio de los pacientes con recidiva requirieren tratamiento [72,74,76]. Beresford comparó la calidad de vida entre pacientes con varices primarias sin operar y pacientes con recidiva varicosa, concluyendo que la recurrencia de varices se asocia a una calidad de vida significativamente peor [89]. A la hora de indicar el tratamiento y la técnica, debemos valorar el patrón ecográfico de la recidiva, tal y como se ha explicado en el apartado diagnóstico.

El tratamiento de la recidiva de varices está cambiando, hemos pasado de un abordaje muy agresivo en el pasado, al uso de técnicas mínimamente invasivas. La **reoperación extensa de la unión SF y SP** debería realizarse solo en casos excepcionales y acompañada en ocasiones del implante de un parche de PTFE (Figura 14). Hay disponibles alternativas mucho menos invasivas como la **escleroterapia con espuma** ecoguiada de la neovascularización y/o del tronco safeno residual con reflujo y/o de las tributarias[101], la **ablación endoluminal térmica** del tronco safeno residual con reflujo [97] y la **flebectomía** de las tributarias. Todas estas técnicas pueden combinarse entre sí. También debe considerarse la **embolización de venas pélvicas** incompetentes [98] y el tratamiento de la obstrucción del sistema venoso profundo. Todas estas intervenciones pueden realizarse de forma ambulatoria y sin necesidad de anestesia general.

La existencia de un sistema de safena grande incompetente e intacto o un muñón grande de la safena grande con tributarias intactas puede ser indicación de una revisión quirúrgica inguinal[100] (Figura 15). Pero la incidencia de recurrencia inguinal tras una cirugía por recidiva es mucho mayor que tras la cirugía primaria[78]. El beneficio de la reexploración de la ingle y una nueva ligadura de la unión SF sin un parche de PTFE debería ser sopesado frente al riesgo de provocar nuevos estímulos angiogénicos.

Figura 14. Reintervención con resección de muñón de safena grande residual. Colección Hospital Cruz Roja.

Figura 15. Revisión quirúrgica de neocayado en la unión safenofemoral con múltiples ramas. Colección Hospital Cruz Roja.



En el estudio de Van Rij[90] no hubo complicaciones con el parche de PTFE, por lo que parece recomendable, si se va a usar un parche sintético, usar el de PTFE y usarlo preferentemente en las reintervenciones por recidiva donde la incidencia de una nueva recidiva es mayor. Otra opción podría ser eliminar simplemente el tronco safeno sin tratar la recidiva inguinal [99], aunque no hay estudios con seguimiento que lo evalúen.

Hay que eliminar cualquier vena safena residual en el muslo y cualquier variz tributaria, mediante stripping, técnica endoluminal, escleroterapia ecoguiada o flebectomía, para intentar evitar de nuevo la recidiva [96].

La escleroterapia se viene usando desde hace mucho tiempo para tratar la REVAS. La llegada de la escleroterapia ecoguiada con espuma ha mejorado la eficacia de la técnica. Se usan diferentes protocolos pero no hay disponibles estudios comparativos. Las ventajas de la escleroterapia es su simplicidad, que es poco invasiva, barata y repetible [96].

Según la guía 4.13.0 del American Venous Forum [96], no hay consenso sobre qué técnica recomendar, pues solo hay disponibles estudios observacionales o series de casos, por eso solo se pueden dar recomendaciones grado 2C. *Se sugiere* el tratamiento de las varices recurrentes con las técnicas antes descritas, dependiendo de la etiología y extensión de las varices. En el caso de reoperación inguinal *sugieren* el uso de un parche de silicona o PTFE sobre la vena femoral común.

En caso de recurrencia de reflujo en la unión SP, *sugieren* la escleroterapia frente a la cirugía de revisión pero no hay evidencia sobre si un método es mejor que el otro. En el caso de venas perforantes incompetentes en la pierna se puede realizar escleroterapia, SEPS o terapia endoluminal térmica. El reflujo pélvico mayor se trata mediante embolización y el menor con escleroterapia ecoguiada. En caso de tronco safeno residual se puede emplear escleroterapia, ablación endoluminal térmica o stripping por invaginación, dependiendo de la experiencia y de la disponibilidad de la técnica; para las colaterales, flebectomía o escleroterapia.

Se necesitan estudios prospectivos randomizados que comparen los diferentes tratamientos para poder hacer recomendaciones en cuanto al tratamiento de elección en el REVAS [96].

ESTRATEGIA CHIVA

Jordi Juan Samsó y José María Escribano Ferrer

RESUMEN

En una primera parte, se analiza el concepto y las bases hemodinámicas de la estrategia CHIVA, así como las diferentes modalidades de su aplicación en el tratamiento del síndrome varicoso.

Posteriormente se comentan los resultados de la revisión sistemática realizado por la Cochrane que compara la estrategia CHIVA con otras formas de tratamiento de las varices. La estrategia CHIVA aplicada correctamente es más efectiva que el stripping en el tratamiento del síndrome varicoso ya que reduce la recurrencia clínica de las varices y las úlceras venosas. Es también más segura que el stripping, ya que produce menos neuralgias y hematomas, siendo su período de convalecencia más corto. Una ventaja adicional del método CHIVA sería la preservación de la vena safena para su uso como material protésico autógeno.

Palabras clave: ecodóppler, shunt veno-venoso, cartografía venosa, CHIVA, perforantes, fragmentación dinámica, recidiva varicosa.

INTRODUCCIÓN

Cuando se examinan los diferentes procedimientos utilizados en el tratamiento del síndrome varicoso, podemos considerar que éstos se agrupan en dos grupos basados en dos estrategias distintas: estrategia destructiva y estrategia hemodinámica conservadora.

Los procedimientos basados en una estrategia destructiva se fundamentan todos ellos en un concepto estrictamente morfológico de las varices tal y como fueron descritas por Bassi: [102] venas tortuosas y/o dilatadas, (nótese que no existe ninguna connotación fisiopatológica en dicho concepto). Fruto de esta acepción se han ido introduciendo diferentes técnicas ya sean quirúrgicas (fleboextracción), químicas (esclerosis) o físicas de sofisticación creciente (crioextracción, láser, radiofrecuencia, vapor de agua), cuya finalidad es destruir masivamente la circulación venosa superficial sana y enferma de la extremidad. Frente a ese fundamento morfológico del síndrome varicoso surge una concepción hemodinámica que considera las varices como la consecuencia de una circulación anómala del sistema venoso superficial constituyendo un shunt veno-venoso que comporta un punto de fuga y un punto de entrada[103] (Figura 16). Como consecuencia de ese concepto aparece una estrategia encaminada a tratar de corregir estas anomalías, al objeto de conservar las estructuras fundamentales del capital venoso superficial. Surge así la denominada Cura CHIVA, acrónimo de Cura Conservadora Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Ambulatoria.

Desde su introducción en 1988 por Franceschi[104], la Cura CHIVA ha suscitado una considerable polémica, tanto por su concepción como por la originalidad que representa, frente a los procedimientos destructivos utilizados habitualmente. En este trabajo intentaremos aclarar tanto los principios en que se basa la estrategia CHIVA, como presentar los resultados obtenidos en una revisión de la literatura actual, al objeto de tratar de ofrecer en la discusión una cierta claridad a la mencionada polémica.

BASES HEMODINÁMICAS DE LA ESTRATEGIA CHIVA

Como ya es sabido, las varices presentan una doble etiología: una alteración de la pared venosa, que aumenta su distensibilidad (factor parietal) de origen genotípico, asociado a la bipedestación (factor hemodinámico). Sea cual sea la importancia del factor parietal, es la concurrencia del factor hemodinámico, lo que determina la aparición de las varices. Si a un paciente con varices se le eleva la extremidad, éstas desaparecen (Figura 17, siguiente página). La estrategia CHIVA se basa en el control del factor hemodinámico que determina la aparición del síndrome varicoso. Ciertamente esto no es nada nuevo, ya en el siglo pasado Trendelenburg[105], probó con una simple maniobra clínica que las varices desaparecían eliminando el factor hidrostático (Maniobra de Trendelenburg), posteriormente Perthes mostró la importancia que la bomba muscular tenía en el vaciamiento retrógrado de las venas superficiales sobre las venas perforantes, una vez anulado el punto de fuga proximal (Maniobra de Perthes) (Figura 17). La dificultad clínica de la aplicación de dichas maniobras, radica en la localización precisa de los puntos de fuga y reentrada.

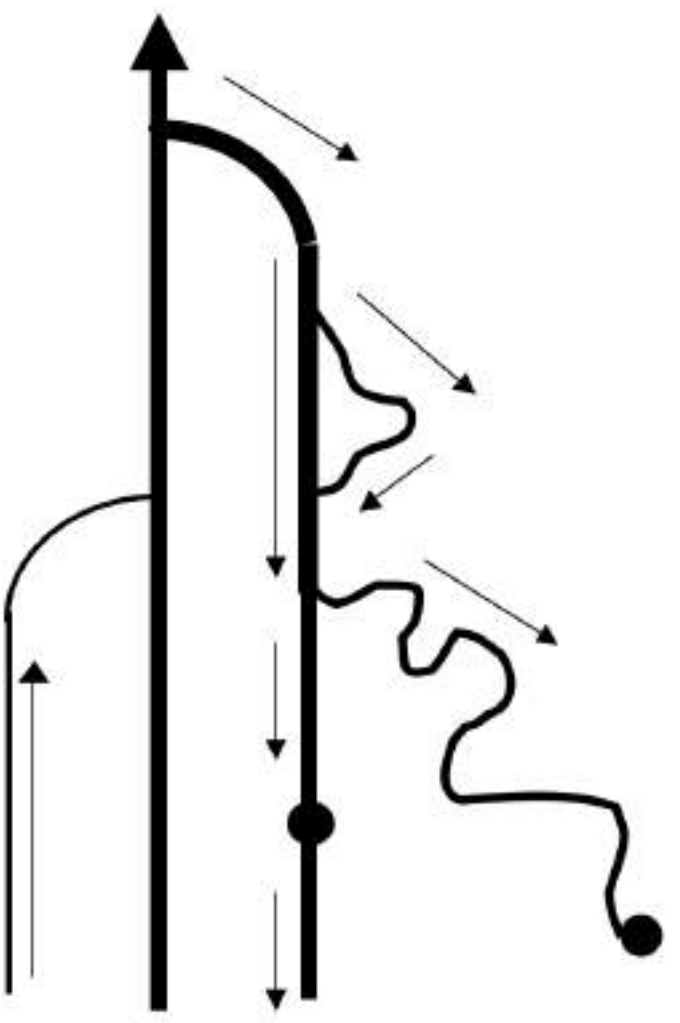


Figura 16. Concepto hemodinámica de las varices: las varices son el resultado de un shunt que condiciona la recirculación de sangre venosa.

Figura 17. Comportamiento de las varices en bipedestación, elevación de la extremidad y maniobras de Trendelenburg y Perthes. Sea cual sea la importancia del factor parietal en la génesis del síndrome varicoso, es la concurrencia del factor hemodinámica lo que desencadena la aparición de las varices.

El ecodóppler ha representado una exploración complementaria de extraordinaria importancia en el estudio del síndrome de insuficiencia venosa. Esta exploración permite comprender las bases fisiopatológicas del síndrome varicoso [106-107], identificando con precisión los puntos de fuga y reentrada que caracterizan los shunts veno-venosos.

La cartografía venosa, realizada con eco-dóppler, ha hecho viable aplicar de forma práctica e individualizable las bases fisiopatológicas que sustentan las maniobras de Trendelenburg y Perthes, por tanto de la estrategia CHIVA.

En resumen, podemos considerar la estrategia CHIVA como la aplicación de las maniobras de Trendelenburg y Perthes de forma selectiva y permanente [104, 107-108].

PRINCIPIOS DE LA ESTRATEGIA CHIVA

Tal como la describió Franceschi, la estrategia CHIVA se basa en 4 principios [104,106-107]:

1. Fragmentación dinámica de la columna de presión, (Figura 18). Sabemos que el reposo en bipedestación conduce, tanto en extremidades normales como las patológicas, a un equilibrio de presiones, de forma que la presión en las venas a nivel del pie iguala a la presión hidrostática. En condiciones normales el fraccionamiento dinámico de la columna de presión se produce en la diástole muscular por acción del juego valvular. Cuando existe una incompetencia valvular de las venas superficiales, éstas producen un shunt veno-venoso que impide la mencionada fragmentación, favoreciendo la recirculación de la sangre venosa. Es por ello que se impone la fragmentación dinámica de la columna de presión, procurando que el sistema venoso superficial proximal quede drenado hacia el sistema venoso profundo.

2. Interrupción de los shunts veno-venosos, (Figura 19). Básicamente consistirá en la desconexión de los puntos de fuga que originan las venas colaterales varicosas.

3. Preservación de las perforantes de reentrada hacia un sistema venoso capaz de drenar el flujo de la circulación superficial (Figura 20).

4. Supresión de las colaterales de la safena que no queden drenadas (Figura 22). Dicha supresión podrá afectar a segmentos de colaterales de la vena safena preservando la integridad de la misma.

FORMAS DE APLICACIÓN DE LA ESTRATEGIA CHIVA

Los principios básicos de la estrategia CHIVA descritos anteriormente pueden aplicarse en diferentes formas según los diferentes modelos de cartografía hallados en la exploración con ecodóppler:

CHIVA 1

Consiste en la aplicación de los principios de la estrategia CHIVA en un solo tiempo generando un sistema drenado (Figuras 19-22).

CHIVA 2

Ante una cartografía en la que el punto de fuga sea una incontinencia de la válvula terminal del cayado de safena interna con flujo retrógrado de la misma y drenaje a través de una colateral incompetente con safena distal continente (Shunt tipo 3) [107-108] (Figura 22), puede plantearse una estrategia con 2 posibles tiempos. En primer lugar se interrumpe el shunt veno-venoso actuando sobre el punto de fuga entre la safena y la colateral incompetente (Figura 23). Ello trae como consecuencia la aparición de flujo anterógrado en la safena proximal que normaliza su flujo y su presión dinámica (aunque no su presión hidrostática). La normalización de flujo a su vez, comporta una disminución del calibre de la vena safena interna que en determinados casos puede hacerse competente. En ocasiones, este flujo anterógrado de la vena safena puede ser estable y no es necesario actuar sobre el punto de fuga principal (cayado de safena interna) [109-110].

En la mayoría de los casos, sin embargo, al cabo de un cierto tiempo, como consecuencia de la persistencia de una presión hidrostática elevada en la vena safena interna proximal, ésta revierte su flujo diastólico el cual se hace retrógrado[109-110]. En tales casos dicho flujo retrógrado puede llegar a una vena perforante, restableciéndose el shunt veno-venoso, a través de la propia vena safena. (Figura 24).

Llegados a este punto, cuando el flujo retrógrado en diástole de la vena safena interna es mayor que el flujo anterógrado en sístole, deberá procederse a un segundo tiempo interrumpiendo el cayado de safena interna. (Figura 25) El resultado final producirá un vaciamiento retrógrado en diástole de dicha vena, sin punto de fuga proximal y drenando a través de una vena perforante. Dicha situación hemodinámica es estable.

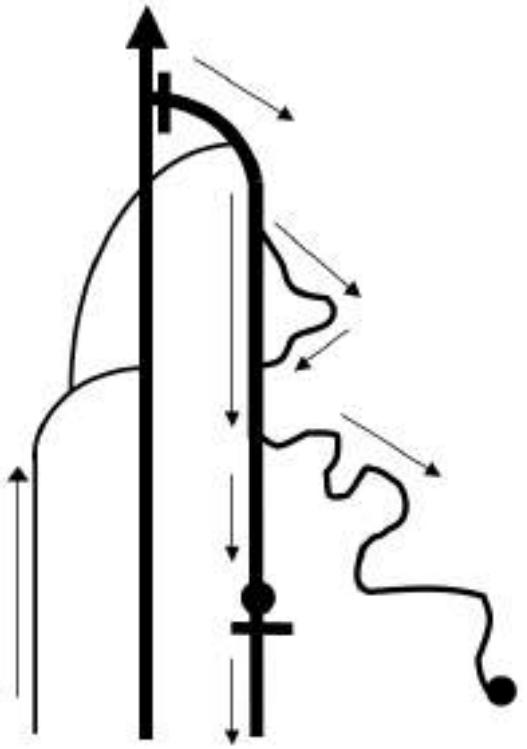


Figura 18. Principios de la estrategia CHIVA
1. Fragmentación de la columna de presión.

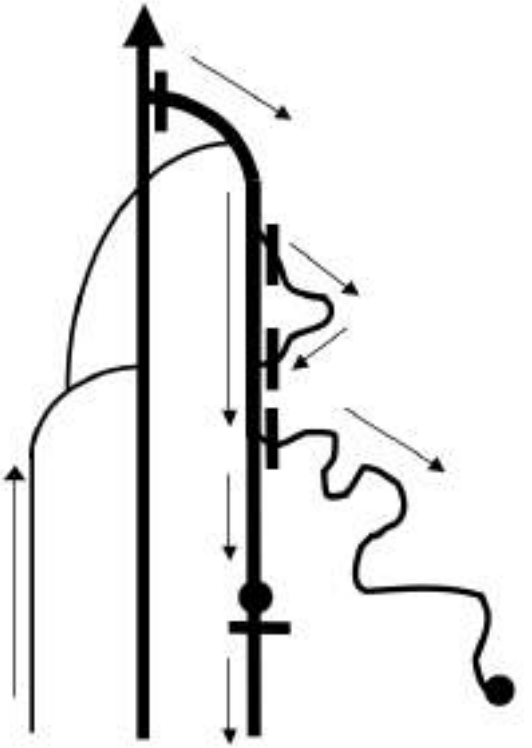


Figura 19. Principios de la estrategia CHIVA
2. Interrupción de los shunts veno-venosos.

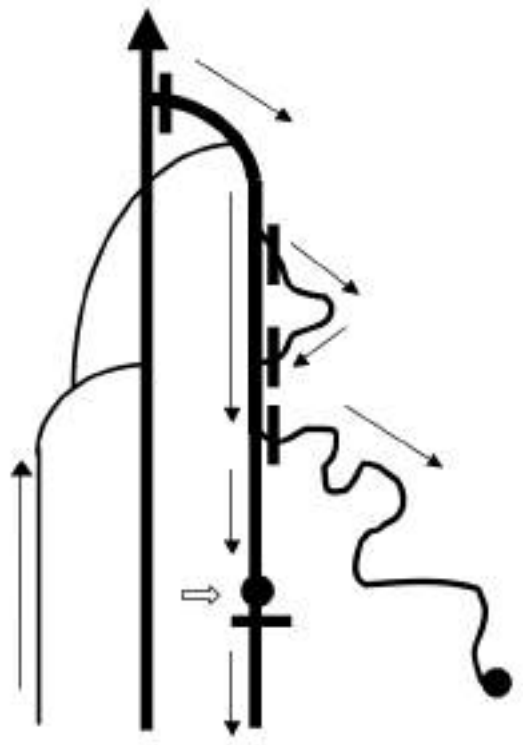


Figura 20. Principios de la estrategia CHIVA
3. Preservación de las perforantes de re-entrada

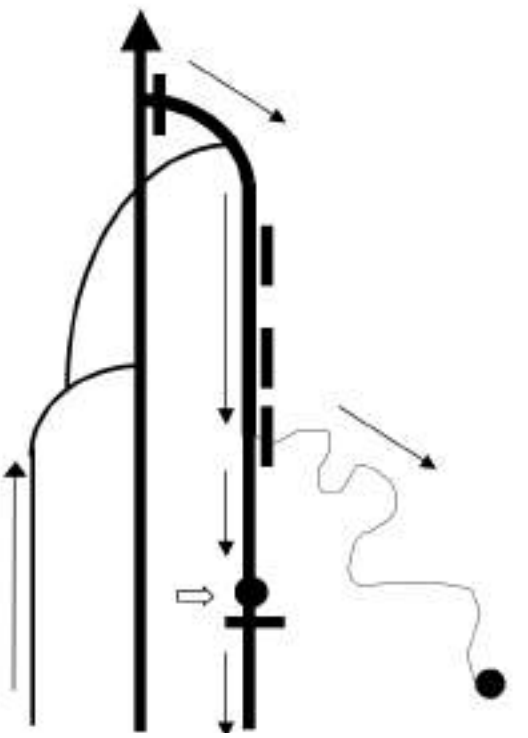


Figura 21. Principios de la estrategia CHIVA
4. Supresión de las colaterales de la vena safena no drenadas

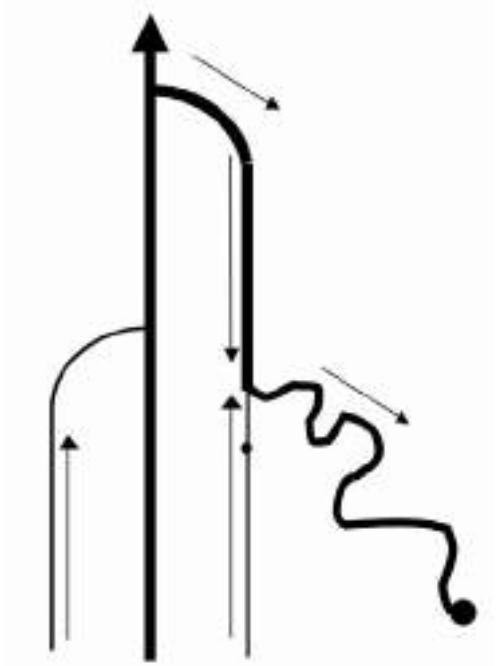


Figura 22. Shunt tipo 3: Existe un punto de fuga principal Entre el sistema venoso profundo y la safena interna (en este caso el cayado de la misma), y el drenaje retrógrado de la safena al sistema venoso profundo se realiza a través de una colateral interpuesta entre la safena interna y la perforante de reentrada.

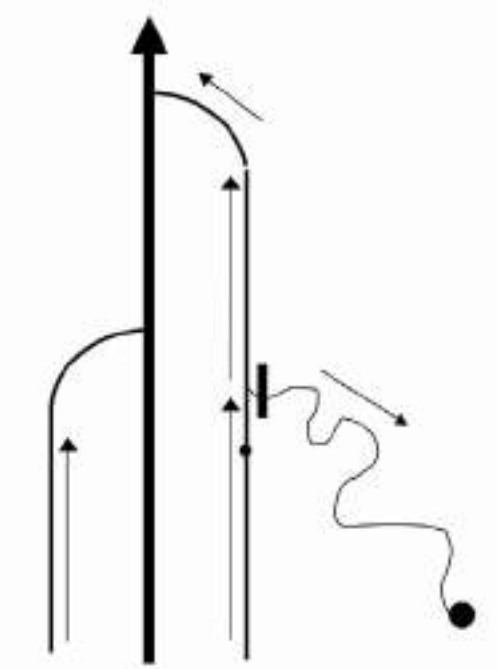


Figura 23. CHIVA 2 primer tiempo: Interrupción del punto de fuga entre la safena y la colateral incompetente. Ello trae como consecuencia la desaparición inmediata del flujo retrógrado en diástole de la safena proximal a la colateral. Dicha desaparición puede no ser duradera. La interrupción del shunt venovenoso determina la normalización del flujo de la vena safena, con lo cual ésta disminuye su calibre.

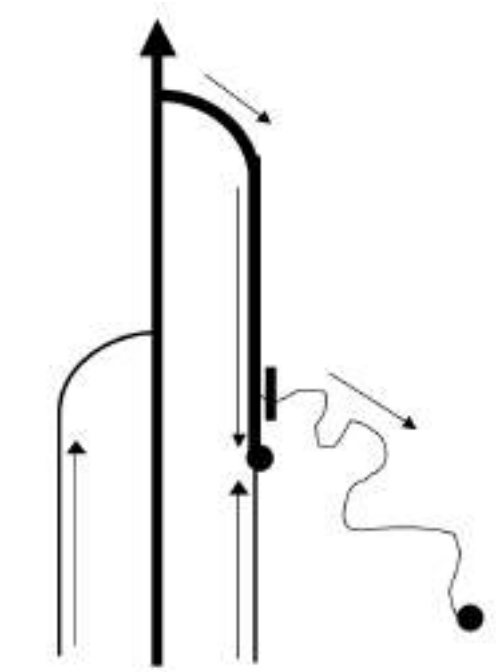


Figura 24. El efecto de la presión hidrostática puede revertir el flujo anterógrado en diástole de la safena proximal, apareciendo un flujo retrógrado que reentraría al sistema venoso profundo a través de una perforante.

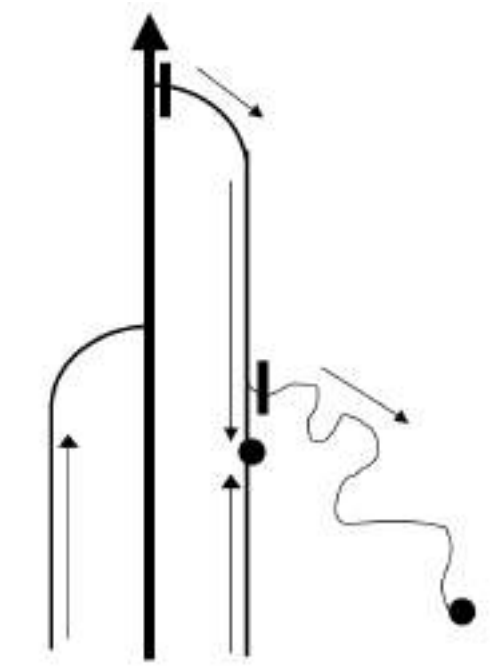


Figura 25. Segundo tiempo del CHIVA 2. Una vez desarrollada un perforante de reentrada sobre la safena capaz de absorber el flujo retrógrado en diástole de la misma, se procede al cierre del punto de fuga principal (cayado de safena interna).

CHIVA 1+2

Consiste, ante un shunt veno-venoso como el descrito en el apartado anterior (Shunt tipo 3) (Figura 22), practicar los principios de la estrategia CHIVA en un solo tiempo. Es decir, se actuaría en un solo tiempo sobre los puntos de fuga primario y secundario (Figura 26). Ello originaría un sistema que en un principio no sería drenado, pero que en su evolución posterior podría convertirse en un sistema drenado por la apertura de una perforarte de reentrada sobre la vena safena interna (Figura 27). No obstante el CHIVA 1+2 comporta un mayor riesgo de trombosis de la safena así como de recidiva [111].

ASPECTOS TÉCNICOS

La Cura CHIVA es una estrategia. Como tal puede utilizar diferentes procedimientos técnicos, el más generalizado es el quirúrgico, pero también pueden aplicarse otras técnicas como el endoláser, la radiofrecuencia o la esclerosis, aplicadas según los principios de dicha estrategia.

En el preoperatorio, se elabora una cartografía venosa precisa mediante eco-dóppler, sobre la que se diseña la estrategia quirúrgica, según las bases descritas en el apartado anterior. La intervención se practica con anestesia local por infiltración. Se efectúan diminutas incisiones sobre los puntos estratégicos. Las interrupciones venosas se practican a ras de su origen con material monofilamento no reabsorbible.

Tras la intervención se coloca una contención elástica de compresión ligera en la extremidad. Se prescribe profilaxis de trombosis venosa con heparina de bajo peso molecular. La deambulación postoperatoria deberá ser inmediata indicando al paciente que camine suficientemente para activar la bomba muscular de las extremidades al objeto de favorecer el drenaje venoso. El periodo de convalecencia es significativamente más corto en relación a la fleboextracción de la safena [112].

RESULTADOS

Una vez expuestos las bases hemodinámicas de la estrategia CHIVA y sus principios básicos procede considerar sus resultados. En este aparatado se van a exponer de forma resumida los resultados de la revisión sistemática realizado por la Cochrane [113] que compara la estrategia CHIVA con otras formas de tratamiento de las varices:

Se analizan los resultados de cuatro estudios clínicos aleatorizados con un total de 796 pacientes incluidos (70,5% mujeres, 29,5% varones) (Carandina 2008 [114]; Iborra 2006 [115]; Pares 2010 [112]; Zamboni 2003 [116]) . La edad media de los pacientes en los distintos estudios se encuentra en un rango que va de los 47 a los 63 años. Todos los pacientes fueron clasificados según estadíos clínicos de la CEAP. El estudio de Iborra Iborra-Ortega 2006 incluyó únicamente pacientes C 2, mientras que el Zamboni 2003 incluyó únicamente pacientes C 6. El seguimiento de los pacientes varía según los estudios, con un mínimo de tres años (Zamboni 2003) y un máximo de 10 años (Carandina 2008). Tres estudios compararon la estrategia CHIVA con el stripping de safena (Carandina 2008; Iborra-Ortega 2006; Pares 2010), mientras que el estudio de Zamboni 2003 comparó la estrategia CHIVA con el tratamiento médico (medias compresivas).

Otras cinco publicaciones que comparan CHIVA vs Stripping no se analizaron por no ser estudios aleatorizados (Maeso 2001 [117]; Solis 2009 [118]; Zamboni 1995 [119]; Zamboni 1998 [119]; Zamboni 1996 [120].

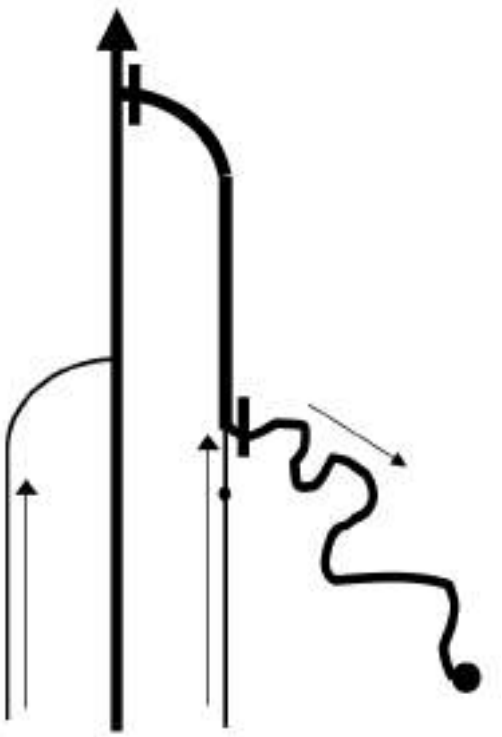


Figura 26. CHIVA 1+2. Shunt tipo 3. Se realiza la actuación en un solo tiempo sobre el punto de fuga principal y el secundario. Como consecuencia queda un sistema inicialmente no drenado que puede evolucionar a un sistema drenado.

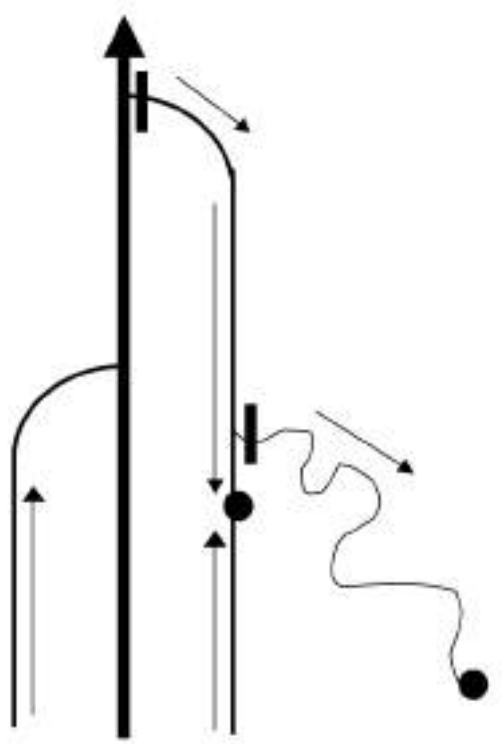


Figura 27. Figura idéntica a la Figura 24, por la que un sistema no drenado podría convertirse en drenado tras el CHIVA 1+2. Ello comportaría la apertura de una perforante de reentrada sobre el eje safeno.

El resultado del análisis es el siguiente:

1. Recurrencia varicosa

Estudios de Carandina, Iborra y Pares: Estos tres estudios incluyen un total de 721pacientes. El resultado conjunto de los tres es significativamente favorable a la estrategia CHIVA (RR 0,63; 95% CI 0,51-0,78; I2 = 0%; NNTB 6, 95% CI 4-10).

2. Cambios clínicos/estéticos

2A/. Iborra 2006 y Pares 2010 expresaron sus resultados clínicos como "curados o sin sintomatología clínica" en un total de 601 pacientes. El resultado global de ambos estudios muestra datos favorables a la estrategia CHIVA (RR 1.73, 95% CI 1.36-2.19; I2 = 0%).

2B/. Iborra 2006 y Pares 2010 emplearon el término "mejoría clínica" en un total de 601 pacientes. El resultado conjunto no muestra diferencias significativas entre ambas intervenciones (RR 0.93, 95% CI 0.71-1.21; I2 = 0%).

3. Mejoría estética según el paciente

3A/. En el estudio de Iborra 2006 no se encontraron diferencias significativas entre las intervenciones a los 5 años de seguimiento (RR 1,03; 95% CI 0.90-1,18).

3B/. En el de Carandina 2008, estudio con 124 pacientes, tampoco se encontraron diferencias significativas entre las intervenciones a los 10 años de seguimiento (MD-0,16; 95% CI -2,66-2,34).

4. Mejoría estética según el investigador

En el estudio de Iborra 2006 no se encontraron diferencias significativas entre las intervenciones a los 5 años de seguimiento (RR 1671 CHIVA 1,12; 95% CI 0,85 - 1,48). Ninguno de los estudios incluidos, han incluido información acerca de la calidad de vida de los pacientes.

5. Complicaciones

5A/. Pares 2010 incluye información sobre "hematomas". La estrategia CHIVA redujo el número de pacientes con hematomas comparado con el stripping (RR 0,63; 95% CI 0,53-0,76; NNTH 4; 95% CI 3-6). En este estudio también se da información sobre "infección de la extremidad", sin diferencias significativas entre los grupos estudiados (RR 1,33; 95% CI 0,38-4,66).

5B/. Iborra 2006 y Pares 2010 incluyen información sobre "Neuralgia del safeno". El resultado conjunto de ambos estudios es significativamente favorable a la estrategia CHIVA (RR 0,05; 95% CI 0,01-0,38; I2 = 0%; NNTH 12; 95% CI 9-20).

Comparación entre vendaje compresivo y estrategia CHIVA

El estudio de Zamboni 2003 incluye únicamente pacientes con úlceras venosas. El estudio compara la estrategia CHIVA con la terapia compresiva en 47 pacientes. El resultado "recurrencia de úlcera venosa" favorece significativamente a la estrategia CHIVA (RR 0.23; 95% CI 0.06-0.96; NNTH 3; 95% CI 2 - 17). El resultado "curación de la úlcera venosa" no mostró diferencias significativas (RR 1.04; 95% CI 0.93-1.17).

En este estudio si se ha reportado "calidad de vida" medido por el cuestionario SF-36. Los autores concluyen que la estrategia CHIVA mejora significativamente la calidad de vida a los tres años de seguimiento.

Resumen de los resultados

Este estudio es una revisión sistemática que incluye cuatro ensayos clínicos aleatorizados.

Los resultados muestran que la estrategia CHIVA reduce la recurrencia varicosa comparado con otros métodos. No obstante, no se encuentran diferencias significativas en cuanto a mejoría estética.

"Calidad de vida" únicamente ha sido reportada por Zamboni 2006 y favoreció a la estrategia CHIVA. En cuanto a los efectos adversos, la estrategia CHIVA mostró un menor porcentaje de hematomas y neuralgia posquirúrgica que el stripping. El balance riesgo-beneficio favorece pues, a la estrategia CHIVA frente al stripping.

Siglas de los estadísticos

RR: Riesgo relativo

MD: Diferencias medias

SMD: Diferencia media estandarizada

NNTB: Número de pacientes necesario a tratar para obtener un beneficio

NNTH: Número necesario de pacientes a tratar para obtener un perjuicio

CI: Intervalo de confianza

I2: Estadístico utilizado para calcular la heterogenicidad clínica. Valores >50% se consideran significativos.

DISCUSIÓN

Podemos diferenciar dos tipos de estrategias para el tratamiento de las varices: la hemodinámica, conservadora del capital venoso superficial (CHIVA), y aquella cuyo fin es precisamente el contrario, es decir, la destrucción del capital venoso superficial por distintos medios (stripping, endolaser, radiofrecuencia, esclerosis, etc.).

La estrategia CHIVA ha demostrado en diferentes publicaciones que sus resultados son comparables, cuando no mejores, a los obtenidos con el stripping [112-121]. Además, la agresión es menor y por tanto la recuperación del paciente se consigue en menor tiempo [112], un valor adicional no menor es la conservación de la vena safena para una eventual revascularización futura [118].

El inconveniente de la estrategia CHIVA es su aprendizaje. Se necesitan unos conocimientos hemodinámicos y un dominio de la exploración ecodóppler suficientes para interpretarlos y diseñar una estrategia individualizada a cada caso.

Una circunstancial recidiva tras un CHIVA bien diseñado es fácilmente tratable y suele deberse a la reapertura un nuevo punto de fuga entre la safena y una tributaria, o a un defecto en la interrupción del punto de fuga inicial. Es frecuente el hallazgo contrario en las estrategias destructivas: la recidiva no asociada a punto de fuga eco-visible es frecuente y su tratamiento (ya sea una nueva flebectomía, ya sea la esclerosis) no suele dar unos buenos resultados, pues en realidad no se trata del desarrollo de un nuevo shunt veno-venoso, sino de un neo drenaje venoso de los tejidos que volverá a desarrollarse.

Sabemos que hay anatomías venosas más favorables al CHIVA que otras. Posiblemente lo más inteligente sea diseñar la mejor estrategia (CHIVA o no) según el caso, huyendo de prejuicios o posturas maximalistas.

Los resultados a largo plazo en el tratamiento de las varices no son óptimos, con un índice de recidiva a 10 años que supera 2/3 de los casos [122]. Por ello consideramos que ante unos resultados cuando menos iguales o mejores a las técnicas destructivas, la estrategia CHIVA por su menor inocuidad y su carácter conservador del capital venoso superficial, debe tener un lugar destacado en el tratamiento del síndrome varicoso.

SEPS (SUBFASCIAL ENDOSCOPIC PERFORATOR SURGERY)

Ana Isabel Cabezas Magaz

La compresión como tratamiento de las úlceras venosas crónicas es conocida desde hace 2.400 años. Durante el Imperio romano, Celsus (25 a. C.-50 dC) aconsejaba el vendaje con tejido de lino y las aplicaciones de vino en las úlceras eran recomendadas por Galeno (130-200 d. C.).

DEFINICIÓN

Técnica quirúrgica en la que se realiza la ligadura endoscópica subfascial de las venas perforantes, para el tratamiento de úlceras venosas.

RESUMEN

Las úlceras venosas son una patología con una prevalencia estimada entre el 0,06% y el 1%. Suponen un importante problema sociosanitario. La ligadura de las venas perforantes insuficientes mediante cirugía abierta, utilizando la técnica clásica descrita por Linton en 1938, se encuentra en desuso por las complicaciones de las heridas y las largas estancias hospitalarias.

La técnica que describimos en este capítulo, denominada SEPS, persigue el cierre de las lesiones ulceradas venosas mediante la ligadura subfascial de las venas perforantes.

Esto minimiza las complicaciones, disminuye el tiempo de ingreso hospitalario y, según los resultados de los grupos que la realizan, parece prometedora.

Palabras clave: SEPS; úlcera venosa crónica/ chronic venous ulceration; cirugía endoscópica subfascial de venas perforantes/subfascial endoscopic perforator surgery.

SEPS (SUBFASCIAL ENDOSCOPIC PERFORATOR SURGERY)

Las venas perforantes fueron descritas por John Gay en 1867. La primera relación entre su incompetencia y las úlceras venosas fue formulada por John Homans en 1920.

Las úlceras venosas crónicas de las extremidades inferiores suponen un importante problema sociosanitario. Debido a la alta tasa de recurrencia, los estudios de prevalencia subestiman el verdadero número de pacientes que las padecen, si bien se cree que se encuentra entre el 0,06% y el 1%.

Linton describe en 1938 una técnica para tratar a pacientes que sufren úlceras venosas. Dicha técnica demostró ser muy efectiva, pero complicaciones tales como el retraso de la cicatrización de las heridas quirúrgicas, la necrosis de la piel y las infecciones se presentaban en casi el 60% de los pacientes y obligaban a largas estancias hospitalarias. Siguieron muchas otras técnicas similares, pero debido a las dificultades descritas, estas intervenciones quirúrgicas cayeron en el descrédito.

No obstante, en la última década, se ha introducido un nuevo procedimiento mínimamente invasivo, SEPS, con resultados prometedores respecto a la curación de la úlcera y a la morbilidad postoperatoria. La introducción de técnicas de cirugía endoscópica resulta un avance considerable en este tipo de cirugía venosa.

Las principales ventajas de la vía de acceso endoscópica, en pacientes que sufren úlceras venosas, consisten en que es un procedimiento mínimamente invasivo, y que la incisión puede ser hecha en un lugar alejado del área de piel afectada. Los pacientes que presentan insuficiencia venosa crónica severa y úlceras venosas crónicas y/o recurrentes pueden mejorar su calidad de vida con un procedimiento poco agresivo.

Se han publicado diferentes abordajes y variaciones de la técnica, todas con buenos resultados. Hauer describe la técnica de ligadura endoscópica subfascial de venas perforantes (SEPS) en 1985. Posteriormente se introdujeron modificaciones preconizadas por otros autores como O´Donnell, Conrad o Tawe.

Describiremos la técnica quirúrgica recomendada por el American Venous Forum.

La técnica anestésica más utilizada es la anestesia regional, generalmente epidural. La colocación de la mesa quirúrgica es en posición de Trendelenburg, entre 10 y 15 grados, y en posición de rotación externa de la extremidad afecta, manteniendo la rodilla en flexión. Algunos grupos realizan exanguinación de la extremidad, lo que permite una mejor visualización de las perforantes.

Los accesos tienen habitualmente dos puertos de entrada: el primero de ellos situado a unos 8-10 cm de la meseta tibial en sentido distal, y a unos 5 cm en la parte medial de la zona gemelar. Aquí realizamos una incisión transversa de unos 10-15 mm, a través de la cual llegamos a identificar, mediante disección roma, la fascia. A continuación practicamos una incisión de 1 cm para visualizar el músculo e insertamos un balón-disector en este espacio subfascial que avanzamos hasta llegar a la zona del maléolo interno y, una vez allí, procedemos a retirar la vaina que protege el balón. Lo inflamos con 300 cc de solución salina para crear un espacio suficiente donde posteriormente poder trabajar. Tras el desarrollo de este campo, se deshincha el balón y se retira, quedando una guía-vaina a través de la cual se insufla el CO2 (manteniendo una presión de unos 30 mm Hg) y se avanza la fuente luminosa.

El segundo puerto de entrada lo realizamos mediante una incisión cutánea situada a unos 6-7 cm por debajo de la primera y unos 3 cm más interna con un ángulo aproximado de unos 45º. A través de esta pequeña incisión de aproximadamente 7-10 mm, insertamos un trocar que atraviesa la fascia con visualización directa mediante la cámara y la fuente de luz que tenemos colocada en el primer puerto. Este puerto nos servirá para trabajar con el material endoscópico de 10 mm. El tejido conectivo blando que conecta el músculo con la fascia es fácilmente retirado, mediante visualización directa, con las pinzas de disección. De esta forma, las venas perforantes se visualizan fácilmente como estructuras vasculares que cruzan el espacio entre el músculo y la fascia. Estas son ligadas (podemos utilizar clips de 10 mm) y divididas con las tijeras endoscópicas. La disección se comienza proximalmente y se va avanzando progresivamente hasta el nivel del maléolo. Aunque en el preoperatorio inmediato se procede al marcaje ecográfico de las potenciales venas perforantes, dentro del campo quirúrgico se procede a clipar todas las perforantes que nos encontramos. Generalmente las más significativas son las perforantes de Cockett, pero también, a nivel proximal, conviene identificar y clipar la de Boyd, que es fuente de frecuentes recurrencias.

Una vez que el procedimiento se ha completado, se retiran todos los instrumentos y se cierra la piel de las incisiones. La pierna se protege con un vendaje compresivo y al paciente se le permite la deambulación, una vez se ha recuperado de la anestesia. Normalmente, el paciente pasa la noche en el hospital para observación y al día siguiente es dado de alta.

El número de perforantes divididas en la mayoría de las series, ha sido de una media de 3,3 perforantes (rango de 3 a 5). Es posible añadir otras técnicas asociadas, como tratamiento de cayado, trayectos o colaterales insuficientes, en función de los hallazgos ecográficos. Las complicaciones que podemos esperar incluyen, como más frecuente, hematomas en un 9% de los casos, infección de herida quirúrgica en el 6%, neuralgias temporales del nervio tibial (relacionadas con el uso del bisturí eléctrico, y con la excesiva distensión de los tejidos con la infusión del suero fisiológico), descrita en un 7% de los casos y trombosis venosa profunda en un 1%.

La evaluación de los resultados se basa en la recidiva ulcerosa. Se ha descrito un fallo de entre el 2,5% y el 11% en el cierre de las ulceraciones tras la realización del SEPS.

En un estudio prospectivo, Pierik y sus colaboradores demostraron que hay una relación directa entre el retraso del cierre de las úlceras y las perforantes incompetentes residuales. Parece, por ello, de gran importancia explorar la totalidad del espacio subfascial, y dividir todas las perforantes que encontremos, aunque desconectar todas las perforantes, particularmente las paratibiales, puede resultar una tarea bastante difícil.

Los factores predictivos de malos resultados son persistencia de lesiones ulceradas, recurrencia de estas, e incompetencia de venas perforantes en el postoperatorio, evidenciada en ecodóppler.

Un análisis multicentrico como el Registro Norteamericano sobre el SEPS (NASEPS), nos puede aportar mucha información. Según este registro la recidiva ulcerosa a los 2 años es del 22%.

Podemos concluir que la técnica SEPS, con la curva de aprendizaje necesaria, es técnicamente sencilla y ofrece una solución a este tipo de pacientes. Por otro lado acorta la estancia y los costes hospitalarios, ya que no deja heridas extensas sobre tejidos dermato-esclerosticos susceptibles de retraso de cicatrización y de infección.

ESTRATEGIA ASVAL

José Ignacio Fernández Solares

RESUMEN

La estrategia ASVAL (Ablación Selectiva de Varices bajo Anestesia Local) es una forma tratamiento quirúrgico para las varices. Se basa en la concepción centrípeta de la insuficiencia venosa, según la cual un sistema venoso periférico enfermo se dilata (reserva varicosa) y por efecto aspirativo determina la insuficiencia de los troncos safenos.

Se realiza de forma ambulatoria y mínimamente invasiva preservando los troncos safenos. Los resultados a medio plazo parecen ser buenos aunque se aplica a varices de poca significación clínica.

Palabras clave: ASVAL, reserva varicosa, concepción centrípeta, preservación troncos safenos.

ESTRATEGIA ASVAL

La estrategia ASVAL acrónimo de Ablación Selectiva de Varices bajo Anestesia Local, se engloba dentro de las técnicas quirúrgicas conservadoras para el tratamiento de las varices.

Desarrollado en Francia por el doctor Pittaluga se basa en la concepción "ascendente" de la aparición de varices. Durante decenios se ha considerado que las varices siguen una concepción centrifuga o "descendente": la insuficiencia venosa se transmite de las venas profundas a las venas tronculares superficiales (venas safenas) y de estas a las colaterales superficiales (Figura 28).

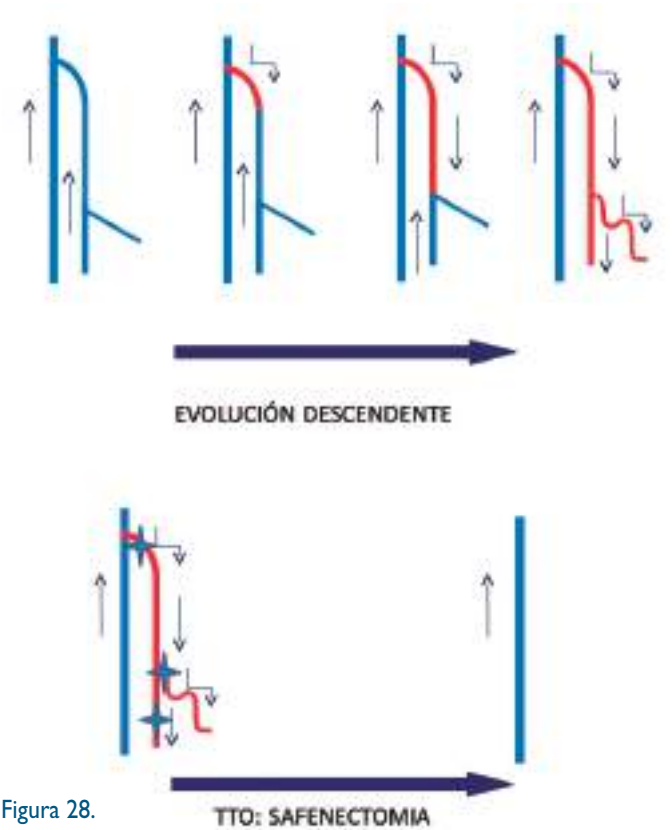


Figura 28.

Con la aparición de las técnicas endovasculares se demuestra que se puede tratar la insuficiencia venosa sin hacer una ligadura del cayado de safena [146,147]. Ello lleva a cuestionar el origen "descendente" de la Insuficiencia Venosa. Se desarrolla una nueva teoría fisiopatológica de la Insuficiencia Venosa, basada en la concepción centrípeta o "ascendente" de la misma. Así una red superficial con una debilidad de pared daría lugar a una dilatación venosa creciente que determina un reflujo (reserva varicosa). Por efecto aspirativo sobre el eje de la safena
hace que Éste se vaya descompensando y al final también se afecta la unión safeno femoral o safeno poplítea (Figura 29). Hay estudios en los que se demuestra que tras la retirada de las colaterales insuficientes se produce una disminución del calibre de la safena y del reflujo venoso de la misma [148,149].

ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO

Según esta concepción fisiopatológica, el tratamiento precoz de la red venosa varicosa evitaría la extensión a la safena y en casos evolucionados se podría eliminar esa reserva varicosa y no la safena, que podría ser revertir su reflujo (Figura 29).

Es posible hacer en ciertos casos un test de reversibilidad preoperatorio con el eco-DÓppler, considerando que es positivo cuando la compresión digital de la principal colateral varicosa lleva a la desaparición del reflujo de la vena safena durante las maniobras de exploración.

El método ASVAL preserva la vena safena como en la cura CHIVA, si bien no busca el drenaje del sistema venoso superficial, como persigue este último método.

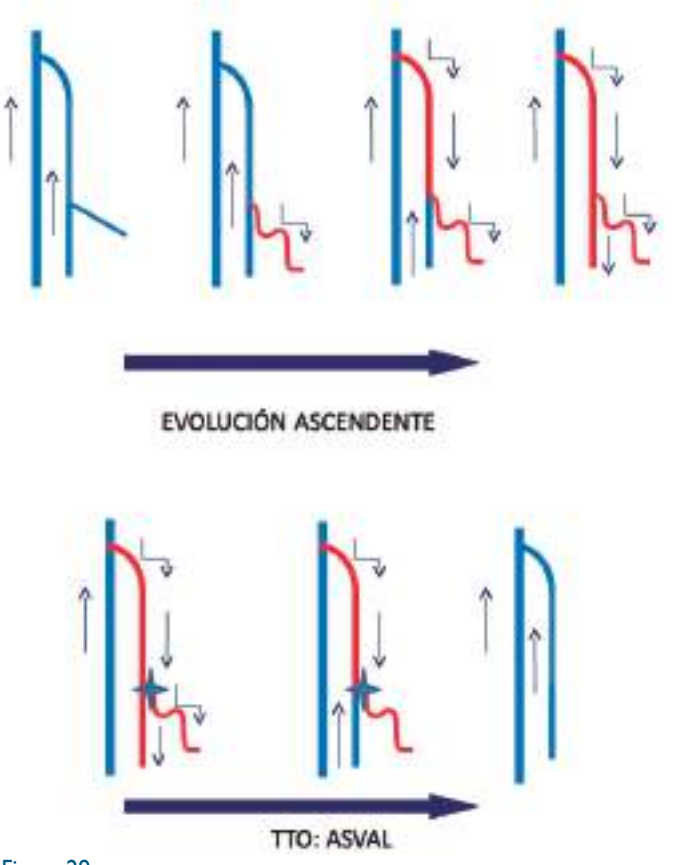


Figura 29.

TÉCNICA

Se utiliza una técnica quirúrgica y anestésica menos agresiva. Se hacen gestos quirúrgicos atraumáticos (invaginación con aguja de ganchillo, flebectomías sin rotura, microincisiones, respeto del tejido subcutáneo) asociados a una anestesia local semitumescente. Permite la deambulación inmediata del paciente y alta en una hora [150].

Tabla II.

Ventajas	Inconvenientes
Técnica ambulatoria Anestesia local Rápida recuperación Poco gasto Preservación de safena	No aplicable a todo tipo de varices Técnica poco extendida Poca evidencia científica

RESULTADOS

Los trabajos publicados principalmente por el creador de la técnica, el doctor Pittaluga, recogen resultados de eliminación o disminución del reflujo de safena en torno al 90%, mejoría clínica en torno al 80% y estética en torno al 90% a los cuatro años de tratamiento. La presencia de recidiva a los cuatro años está en torno al 15% [151].

Estos resultados se consiguen en una población más joven, con un Índice de Masa Corporal menor, una clasificación CEAP mas baja, una reserva varicosa menor y en pacientes con más frecuencia asintomáticos que el grupo en el que se realizó stripping. Cuanto mayor es el número de zonas tratadas (la reserva varicosa) hay mayor posibilidad en el postoperatorio de ausencia de reflujo venoso, de mejoría de los síntomas y de recidiva venosa. Si la insuficiencia de safena interna se extiende hasta el maléolo hay menor posibilidad de una mejoría del reflujo.

FLEBECTOMÍA

Esther Bravo Ruiz, Ricardo Asensio García, Manuel Hernando Rydings, Reyes Vega Manrique

RESUMEN

La flebectomía es una de las opciones quirúrgicas disponibles para el tratamiento de las venas varicosas epifasciales tributarias de la vena safena interna, vena safena externa y vena safena anterior. Se define como la avulsión o extirpación de las varices, sin arrancamiento de la vena safena, mediante punción o miniincisión cutánea. Se puede indicar como procedimiento único o como complemento a otras técnicas. Dos de las ventajas que la caracterizan, son la posibilidad de realizarla en un régimen ambulatorio, y la utilización de anestesia local. Es una técnica eficaz y segura, con mínimos costes asociados y escasas complicaciones, que permite una rápida recuperación de los pacientes.

Palabras clave: Flebectomía. Varices. Ambulatoria. Miniincisión. Anestesia local.

FEBLECTOMÍA

La flebectomía es una de las opciones quirúrgicas disponibles para el tratamiento de las venas varicosas epifasciales tributarias de la vena safena interna, vena safena externa y vena safena anterior[152]. Se define como la avulsión o extirpación de las varices, sin arrancamiento de la vena safena, mediante punción o miniincisión cutánea. Se ha practicado con éxito durante décadas, y dos de las ventajas que la caracterizan, son la posibilidad de realizarla en un régimen ambulatorio, y la utilización de anestesia local [153,154].

Se puede indicar como procedimiento único o como complemento a otras técnicas (safenectomía, ligadura de la vena safena, cura hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria -CHIVA-, escleroterapia, ablación con radiofrecuencia o láser) [152-155].

Hace 2400 años, Hipócrates realizó la primera flebectomía. Años más tarde, Aulus Cornelius Celsus fue el primer cirujano en describir la técnica. Posteriormente, se realizaron modificaciones, siendo el doctor Müller (dermatólogo-flebólogo suizo), quien a mediados de 1950, reinventó y redefinió lo que hoy conocemos como la flebectomía ambulatoria [155,156].

Las sociedades internacionales (Venous Forum of the Royal Society of Medicine; Society for Vascular Surgery -SVS-; American Venous Forum -AVF-) han establecido recomendaciones y guías clínicas, publicadas en Journal of Vascular Surgery y en Phebology en 2011, para el cuidado y tratamiento de los pacientes con insuficiencia venosa crónica. Referente a la flebectomía ambulatoria, establecen:

Indicada en las varices tributarias sintomáticas, asociada a la ablación de la vena safena durante el mismo procedimiento (fundamentalmente si la flebectomía requiere anestesia general) o en una fase posterior: Recomendación grado1 (fuerte: los beneficios sobrepasan a los riesgos y a los costes) con nivel de evidencia científica B (media) [157,158].

Indicada en las varices recidivadas sintomáticas, dependiendo de su etiología, localización y extensión: Recomendación grado 2 (débil: los beneficios son similares a los riesgos) con nivel de evidencia científica C (baja o muy baja) [158].

Las contraindicaciones establecidas para su realización se agrupan en absolutas y relativas. Absolutas: pacientes con dermatitis infectada o celulitis en el área a tratar, edema severo, linfedema, elevada comorbilidad, no cumplidores de cuidados postoperatorios y alérgicos a anestesia local. Relativas: mujeres embarazadas o en periodo de lactancia y pacientes con trombosis profunda venosa (TVP) previa, disfunción hepática, coagulopatía severa, estados de hipercoagulabilidad, intolerancia a media elástica, o enfermedad arterial periférica concomitante [155,156].

Inicialmente, es necesario realizar una correcta anamnesis y exploración física, y un adecuado estudio hemodinámico preoperatorio con ecografía dóppler venosa [152,156].

El procedimiento consta de varias fases. Primeramente, se marcan las varices con el paciente en bipedestación. Posteriormente, en la posición de Trendelenburg, se infiltra el anestésico local (Ejemplo: 445 mL de 0,9% salino + 50 mL de 1% lidocaína + 1:100.000 epinefrina + 5 mL de 8,4% de bicarbonato sódico). A continuación, se realizan pequeñas incisiones de 1-3 mm (siguiendo las líneas de Langer y con 1-5 cm de separación) con un bisturí nº11 u oftalmológico, o varias punciones con una aguja 18-19 G.

A través de ellas se extirpan los paquetes varicosos mediante ganchos (Müller, Oesch, Tretbar, Ramelet, Varady o Dortu-Matimbeau) (Figura 30). La técnica consiste en rotar el gancho en un plano perpendicular y ayudado por un mosquito, traccionar de la variz ejerciendo una tensión continua (Figura 31).

Figura 30. Extirpación de paquetes varicosos mediante ganchos.

Figura 31. Tracción de la variz ejerciendo tensión continua.

Los segmentos varicosos residuales pueden desarrollar trombosis venosa superficial (TVS), induración o cambios cutáneos. Para evitar complicaciones cutáneas, linfáticas y/o neurovasculares, hay que tener especial cuidado con las varices del pie, del tobillo, de la zona pretibial y del hueco poplíteo.

Finalmente, se realiza compresión digital local, limpieza cutánea con solución antiséptica, colocación de sterile strips o punto de monofilamento 6/0 (si la incisión es >3 mm), y compresión con vendaje elástico, desde la zona distal a la zona proximal de la pierna, que hay que mantener durante 7 días. Previamente al alta, se aconseja al paciente caminar 10 minutos, para confirmar la ausencia de sangrado y la correcta colocación del vendaje [152,155,156,158,159].

Los cuidados postoperatorios consisten en realizar una deambulación progresiva en el domicilio, y administración de antiinflamatorios y/o analgésicos habituales. Tras la retirada del vendaje es conveniente colocar una media elástica de compresión fuerte, que hay que mantener de 2 a 4 semanas [153,156,158].

Las complicaciones asociadas al procedimiento se clasifican en cutáneas, vasculares, anestésicas y neurológicas. Cutáneas: hipopigmentación, hiperpigmentación, ampolla, dermatitis de contacto, infección, queloide, granuloma o necrosis cutánea. Vasculares: dependen de la localización y tamaño de las varices tratadas, o de la historia del paciente (antecedentes de escleroterapia, TVS, lipodermatosclerosis): hematoma, hemorragia postoperatoria, TVS, TVP, fístula arterio-venosa, edema, seroma, linfocele o linforrea. Anestésicas: anafilaxia. Neurológicas: parestesia, disestesia, dolor postoperatorio, déficit sensitivo transitorio (nervio safeno, sural, peroneo, etc.) o neuroma traumático [153,155,156,158,159].

Aunque el estudio de los resultados a largo plazo de la flebectomía ambulatoria es complicado por el cuantioso número de variables existentes, se considera que es una técnica eficaz y segura, con escasas complicaciones mayores. Así, el estudio publicado en 2009 por Sanjoy Kundu et al, concluye que el éxito de la técnica (mejoría clínica según la clasificación de la CEAP o de la VCSS), es del 75-95%[156].

También otro estudio realizado por Pittaluga et al, demuestra que durante el seguimiento (4 años) de pacientes sometidos a flebectomía, se obtuvo no reflujo o reflujo mínimo (<500 ms) en un 66,3% de 303 extremidades, mejoría de la sintomatología en un 78% de los pacientes, y recidiva varicosa en tan sólo un 11,5% de los casos [157]. Además, según Kees-Peter de Roos et al, comparada con la escleroterapia, tiene menor tasa de recurrencia tras 2 años de seguimiento, mayor grado de satisfacción de los pacientes y resulta menos costo-efectiva a largo plazo [159].

RADIOFRECUENCIA: CONCEPTO, PROTOCOLO TERAPÉUTICO Y AVANCES TÉCNICOS

César García-Madrid

INTRODUCCIÓN

En los últimos 15 años se han desarrollado investigaciones sobre la aplicabilidad terapéutica de la energía de radiofrecuencia (RF) lo que ha permitido su uso en la actualidad para el tratamiento de diferentes patologías como pueden ser las arritmias, diferentes tumores de parénquima y en el campo de la neurocirugía (Tabla III). Algo similar ha sucedido en referencia a la patología venosa. Durante décadas el tratamiento quirúrgico de las varices tronculares ha consistido en la ligadura de cayados y "stripping" de los troncos safenos. En los últimos años, el progreso tecnológico ha permitido el desarrollo y aplicación de la RF como un alternativa minimamente invasiva para el tratamiento de las varices dependientes de reflujos safenos.

Tabla III.

Tejido diana RF	Aplicaciones clínicas RFA
Tejido celular (objetivo: necrosis tisular)	Arritmia cardiaca, tumor hepático, renal, pulmón, próstata, páncreas
Tejido conectivo (objetivo: desnaturalización colágeno)	Varices, piel (antiaging), ligamentos
Nervio	Tratamiento lumbalgia, palidotomía, alamotomía

El tratamiento percutáneo de las varices con RF bipolar fue introducido en Europa en 1998 y en EEUU en 1989 (VNUS Closure). A partir del año 2000, se empezaron a publicar diversos trabajos tanto clínicos como experimentales que mostraban a la ablación por radiofrecuencia endovenosa (RFA) como un método seguro y efectivo para abolir el reflujo de la vena safena [160-162]. Un estudio multicéntrico (Merchant y cols [163,164]) con 1.222 extremidades tratadas y un seguimiento de 4 años confirmó la elevada tasa de éxito ecográfico y satisfacción del paciente.

El tratamiento de las varices mediante RFA ha permitido eliminar en casi su totalidad los inconvenientes asociados a la cirugía convencional mediante "stripping" (hematomas, cicatrices, equimosis, recidiva por neovascularización inguinal y sobre todo el tiempo prolongado de incapacidad laboral). La RFA ofrece mejores resultados en aspectos diversos variables clínicas como son una menor tumefacción, menor dolor postoperatorio y mejor calidad de vida frente a otras técnicas de ablación térmica endoluminal [165,166].

CONCEPTO

La radiofrecuencia (RF) es una radiación electromagnética y por tanto no ionizante. Las ondas eléctricas y magnéticas al entrar en contacto con un tejido provocan la vibración y fricción de sus átomos lo cual genera energía térmica (calentamiento óhmico o resistivo). El aumento de temperatura tisular conlleva una serie de alteraciones en la estructura de la vena tratada, sabemos que por encima de los 60 °C se produce la rotura de los enlaces de la triple hélice colágeno que comporta un gran aumento en la fuerza molecular contráctil. A nivel de pared venosa se van a producir los siguientes cambios macro y microscópicos: a) Destrucción endotelial. b) Desnaturalización y contracción del colágeno. c) Acortamiento y engrosamiento de la pared venosa. d) Reducción de la luz del vaso. Por tanto, el objetivo terapéutico de la RFA es inducir la oclusión fibrótica de la vena patológica y su posterior desaparición por atrofia [167,168]. Es importante destacar que las temperaturas muy elevadas deben ser evitadas para que no se produzca ebullición, vaporización y carbonización de los tejidos[169]. En 1998 la compañía VNUS Medical Technologies (San José, California, EEUU) desarrolló el sistema de radiofrecuencia endovenosa VNUS Closure® consistente en un generador de RF y un delgado catéter bipolar para su inserción percutánea en el interior de la vena safena patológica, siendo aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) en marzo1999. Desde entonces su empleo se ha extendido de manera progresiva en los países desarrollados, y sus indicaciones han ampliado a otros segmentos venosos diferentes de la vena safena interna como son la vena safena anterior, vena safena externa y las venas perforantes con excelentes resultados [170,171].

AVANCES TÉCNICOS RADIOFRECUENCIA

El tratamiento mediante RFA endovenosa requiere de un generador y un catéter bipolar. Actualemente existen tres plataformas de RF para el tratamiento de las varices: el VNUS Closure® adquirido por Covidien (Covidien, Mansfield, MA, EEUU) y siendo el sistema mayormente empleado, el RFITT (radiofrequency induced thermotherapy) de Celon (Alemania) y el EVRF® (Endo Venous Radio Frequency) de Fcare systems (Bélgica).

El primer sistema VNUS Closure empleado hasta el año 2006 utilizaba el original catéter ClosurePLUS cuyo extremo terapéutico consistía en un electrodo bipolar colapsable, cuya apertura y cierre eran controladas por el cirujano desde la empuñadura. Este catéter actuaba a través de lo que se denomina "resistive heating", es decir que el calor no se generaba en la punta del catéter sinó en la pared de la vena. El extremo estaba dotado de un sensor de temperatura que trasmitía información de manera continua al generador referente a tres parámetros de tratamiento (temperatura, impedancia y potencia). La temperatura de tratamiento era de 85-90 °C por lo cual requería retirar el catéter lentamente, a una velocidad constante de 2,5-3 cm/min. Y requería de un sistema de lavado continuo con suero fisiológico heparinizado para minimizar la formación de coágulo en el extremo. Exístian dos tipos catéteres según el tamaño de la vena a tratar el 5 F (venas de hasta 8 mm de diámetro) y 8 F (venas de hasta 12 mm)[172].

A pesar de los buenos resultados clínicos reportados con el sistema PLUS, el procedimiento tenía algun inconveniente: principalmente la lentitud, la necesidad de extraer durante el tratamiento el catéter para limpiar el coágulo que se formaba a nivel de los electrodos y un cierto grado de variabilidad en la retirada.

Tras diversos estudios de investigación tanto a nivel experimental como clínico [173,174] con diferentes parámetros de tratamiento dieron paso al desarrollo una nueva plataforma de radiofrecuencia (Catéter ClosureFAST™ y generador RFGPlus™ modelo RFG2). Aprobada por la FDA en agosto del 2006, cuya comercialización tuvo lugar en los Estados Unidos el primer trimestre del 2007. Ello ha supuesto un cambio sustancial que ha permitido mejorar la eficacia y sobretodo reducir el tiempo de ablación de manera drástica. Hoy en día el procedimiento VENEFIT™ constituye un procedimiento altamente eficaz y duradero [175,176].

Protocolo terapéutico procedimiento VENEFIT™

El catéter ClosureFAST consta de un elemento terapéutico en su extremo de 7 cm de longitud y una vaina lubricada para favorecer la navegación y minimizar la formación de coágulo. Permite el paso de una guía interna de 0,025" con el objetivo de facilitar la navegación del catéter a través de venas tortuosas. El acceso venoso es variable percutáneo o quirúrgico a traves de mini-incisión. El generador RFG2 está diseñado para el ajuste automático de manera que suministre la mínima potencia necesaria dentro del rango 15-40 watts que permita alcanzar la temperatura de tratamiento pre-establecida (120 °C) de manera muy precisa guiada por termosensor localizado a 6 centímetros del extremo final del catéter. El generador anula automáticamente la entrega de energía al finalizar cada ciclo de tratamiento (20 segundos de duración).

El catéter portador dispone de marcadores de espacio señalados en color blanco cada 6,5 cm para indicar la distancia a retirar tras cada ciclo de tratamiento. La retirada ("pull-back") durante el tratamiento es segmentaria y exacta evitando por tanto la variabilidad. Durante la emisión de energía, es recomendable aplicar compresión externa sobre el elemento térmico, a nivel de la unión safeno-femoral se deben aplicar dos ciclos de tratamiento. Aunque también se puede aplicar mayor energía (dos ciclos) sin complicaciones a lo largo de toda la safena, sobretodo en venas de gran calibre [177]. Se trata de un procedimiento eco-asistido en su totalidad. Se requiere obligatoriamente de la infiltración de anestesia local tumescente, en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial.

La anestesia tumescente tiene una triple finalidad: analgesia, protección de la piel y estructuras vecinas frente al calor, así como favorecer el colapso de la vena. Al finalizar el procedimiento es mandatorio realizar control ecográfico del segmento tratado así como de la correcta permeabilidad de la vena femoral común (Figura 32). Es mandatario llevar a cabo un estudio de control mediante eco-Dóppler durante los primeros días post-procedimiento para descartar cualquier complicación trombótica. Su realización bajo anestesia local tumescente permite un retorno inmediato a las actividades cotidianas con óptimos resultados médicos y estéticos, así como una elevada satisfacción para el paciente.

Las posibles complicaciones presentadas al inicio de la técnica (quemadura cutánea y neuritis) ya no se ven desde hace años con el empleo rutinario de la anestesia tumescente.

La incidencia de trombosis venosa profunda es muy baja situándose en todos los estudios por debajo del 1% y la entidad denominada trombosis inducida por calor inherente todas las técnicas de ablación térmica endoluminal experimenta retracción espontanea en 7-10 días con curso benigno [178].

Es fundamental recordar que a pesar de sus bondades, como cualquier procedimiento quirúrgico no está exento de complicaciones, por ello se requiere una adecuada formación y entrenamiento en el dominio de diferentes habilidades técnicas como la infiltración de la anestesia tumescente, el abordaje y cateterización venosa percutánea.

Además, es mandatoria una gran familiaridad en el uso del eco-Dóppler, herramienta imprescindible para planificar una estrategia individualizada, el adecuado control de todos los pasos del procedimiento y un correcto seguimiento de los pacientes.

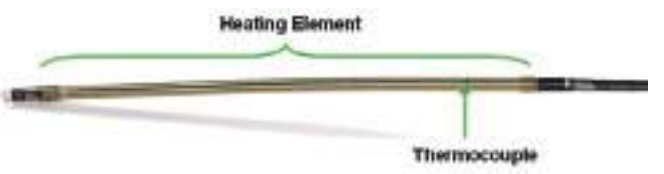


Figura 32. Catéter ClosureFAST

CONSENSO SOBRE RADIOFRECUENCIA EN LA TERAPEÚTICA DE VARICES: EVIDENCIAS CIENTÍFICAS Y ESTADO ACTUAL

Santiago José Rodríguez Camarero

RESUMEN

Objetivo: Realizar una puesta al día del tratamiento endoluminal de las varices mediante Radiofrecuencia (método Closure), y la evidencia científica existente en la actualidad sobre su seguridad perioperatoria y resultados a medio-largo plazo. **Desarrollo**: A partir de una amplia revisión bibliográfica y de la experiencia del autor en dicha técnica, se describen datos básicos sobre la ablación safeniana con Radiofrecuencia Closure-Fast, destacando que se trata de una técnica mínimamente invasiva para el tratamiento de las varices, con mínima morbilidad, que se realiza de forma ambulatoria y permite una incorporación a la actividad cotidiana de forma significativamente más precoz que la cirugía clásica de stripping venoso. Se realiza, también, un análisis de coste/eficiencia de la técnica. En cuanto a la evidencia científica, se revisan 5 trabajos randomizados, prospectivos y comparativos de la radiofrecuencia frente al stripping, que permiten sentar una evidencia clínica grado I, con un nivel de recomendación A, de que la ablación de safenas con Radiofrecuencia Closure-Fast es tan eficaz como el stripping venoso en el tratamiento de las varices pero con menos complicaciones. **Conclusiones**: En base a los datos disponibles en la actualidad, se puede afirmar que el tratamiento endovascular de las varices por reflujo safeniano mediante Radiofrecuencia Closure-Fast es tan eficaz como la safenectomía clásica, pero con menor morbilidad perioperatoria, mejor calidad de vida en el postoperatorio y un menor índice de recidivas a largo plazo al evitar la neovascularización inguinal.

Palabras clave: varices, reflujo safeno, tratamiento endovascular, Radiofrecuencia Closure-Fast, evidencia científica, guías de consenso.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento clásico de las varices tronculares dependientes de las venas safenas es la cirugía abierta, y la técnica habitual, y que todavía debemos considerar como tratamiento de referencia de esta patología, es la "crosectomía, más safenectomía y flebectomía complementaria" [179]. No obstante, esta técnica quirúrgica, aunque eficaz en un elevado número de pacientes, conlleva una serie de inconvenientes, como son:

- Necesidad de anestesia raquídea o general para su realización.
- Necesidad de ingreso hospitalario, aunque sea de corta estancia.
- Se trata de una técnica relativamente traumática, ya que por el arrancamiento de la safena y sus ramas, se producen abundantes equímosis y hematomas postquirúrgicos, que dan lugar a dolor y limitación en la deambulación los primeros días o semanas.
- Conlleva un índice de complicaciones nada despreciable [180,181]: Infección de heridas operatorias y tejidos blandos en un 8%; trombosis venosa profunda en el 1%; linfedema permanente en un 0,5%; lesiones del nervio safeno, con parestesias, del 50% en el primer mes, que continúa en el 8% de los casos a los dos años; hemorragias postoperatorias o hematomas importantes en un 1%.
- La media de baja laboral producida por esta intervención se sitúa en 3 semanas.
- La intervención es poco estética, pues suele necesitar la realización de múltiples incisiones.
- Presenta un índice de recidiva entorno al 25% a los 2 años y en torno al 40% a los 5 años [182], de tal manera que, por ejemplo en Inglaterra, el 20% de las intervenciones de varices se realizan a causa de varices recidivadas [183].

Centrándonos en la etiología de las recidivas varicosas, aunque han sido recogidas múltiples causas en la literatura médica [184], como variaciones anatómicas, técnica inadecuada o incompleta, carácter evolutivo de la enfermedad, etc., son cada vez más las publicaciones que señalan a la neovascularización inguinal tras crosectomía como la principal causa de recidiva varicosa [181,184,185]. Dicha neovascularización estaría provocada por diversos factores, como son [181,184]:

- Eliminación, mediante la crosectomía, de la vía de drenaje natural de las venas pudendas y epigástrica, con aumento de la presión venosa a nivel del punto de interrupción de estas últimas y neovascularización subsiguiente.
- Siembra de células endoteliales y liberación de factores de crecimiento al seccionar el cayado safeno y sus colaterales, con estimulación de la angiogénesis y neovascularización subsiguiente.

De hecho, Van Rij y cols [184], en un estudio prospectivo, encontraron que el 94% de las recidivas varicosas en pacientes tratados mediante crosectomía + safenectomía, fueron por neovascularización inguinal. Encontraron un 32% de recidiva varicosa a los 3 años por neovascularización inguinal, en pacientes a los que se había efectuado una correcta crosectomía, comprobada mediante la realización de Eco-Dóppler a la semana de la intervención. La solución que vieron para evitar este tipo de recidivas era realizar ablación endovenosa de la safena interna dejando permeable la vena subcutánea abdominal. En este contexto, parece lógica la aparición y desarrollo de una serie de tratamientos de las varices mínimamente invasivos, que intentan aportar una serie de ventajas sobre la cirugía clásica, como son:

- Realización de forma ambulatoria, con anestesia local y/o sedación.
- Mínima baja laboral y rápida incorporación a la actividad normal.
- Mínima incidencia de complicaciones postoperatorias.
- Menor índice de recidivas a largo plazo.
- Realización con mínimas incisiones o sin incisiones, es decir, de forma más estética.

Estas técnicas se basan en tres mecanismos:

- Ablación térmica: Mediante radiofrecuencia, endoláser o vapor de agua.
- Ablación química: Mediante esclerosantes líquidos o en forma de espuma.
- Ablación mecánica o mixta: Mediante raspado endoluminal del endotelio más introducción de esclerosante químico, o mediante endoláser más esclerosante químico.

De todas estas técnicas endoluminales, mínimamente invasivas, las más aceptadas hoy en día, y con mayor evidencia científica, son los métodos de ablación térmica mediante Radiofrecuencia Closure-Fast y los distintos sistemas de endoláser. En este caso vamos a centrarnos en el método de Radiofrecuencia Closure-Fast, en concreto en el concepto, mecanismo de acción y evidencias científicas.

La metodología, criterios de inclusión, protocolo de realización, complicaciones y resultados serán tratados en otro capítulo por el doctor César García Madrid.

Tratamiento Endoluminal de las varices mediante radiofrecuencia: concepto y mecanismo de acción

El tratamiento de las varices mediante radiofrecuencia intenta obliterar las venas varicosas de forma endoluminal mediante la aplicación de energía térmica controlada sobre la pared venosa utilizando un generador de ondas con un rango de frecuencia entre 200 y 3.000 KHz, conectado a un catéter en cuyo extremo existe un electrodo de 7 cm de longitud (Closure-Fast), que transmite el efecto térmico al interior de la pared venosa (Figura 33). El único sistema aprobado por la FDA y comercializado en la actualidad para esta terapia [187] es el sistema de Radiofrecuencia Vnus-Closure (VNUS Medical Technologies, Inc, San Jose, California), e introducido en la práctica médica en 1998 [188]. El catéter de radiofrecuencia, que se acopla al generador, tiene tres partes diferenciadas: Mango, cuerpo del catéter y electrodo, que está en su extremo. El sistema tiene una luz que permite el lavado con suero heparinizado y la introducción, si es necesario, de una guía angiográfica de 0,025". Hasta el año 2007 el electrodo era bipolar y con 2 calibres de catéter: 6 F y 8 F. Actualmente existe un calibre único de 7 French (Closure-Fast).

Figura 33. Generador y catéter de Radiofrecuencia Closure-Fast

Su mecanismo de acción, bien descrito por R.A. Weiss [188], se puede dividir en tres fases:

- Fase aguda: Consecuentemente al daño térmico controlado de la pared venosa, provocado por las ondas de radiofrecuencia, se produce una destrucción de la capa íntima de la vena, con descamación endotelial, un engrosamiento y contracción de las fibras de colágeno de la capa media y adventicia, con reducción del diámetro de la luz venosa.
- Fase subaguda: Engrosamiento por inflamación de la pared venosa, con contracción progresiva de la misma.
- Fase crónica: Oclusión fibrótica final de la vena (al cabo de unas 6 semanas).

El procedimiento se realiza sobre la vena lo más vacía de sangre posible, y, a diferencia de otros métodos endoluminales como el endoláser [188] y la escleroterapia [196], no se produce trombo secundario endoluminal, evitando, al menos teóricamente, las complicaciones derivadas de dicho fenómeno, como sería la posibilidad de ser el origen de enfermedad tromboembólica venosa o la recidiva por recanalización secundaria del trombo.

Como todos los métodos de tratamiento endoluminal, requiere de un buen estudio hemodinámico y cartográfico previo del sistema venoso de la extremidad a tratar, mediante Eco-Dóppler, así como un control peroperatorio y postoperatorio con esta misma metodología (Figura 34), por lo que es imprescindible un buen conocimiento de la anatomía y fisiopatología venosa, así como un correcto manejo del Eco-Dóppler por parte del Angiólogo y Cirujano Vascular que va a aplicar esta terapeútica endoluminal mediante Radiofrecuencia, como premisa previa obligada. Además es importante seguir un protocolo de tratamiento, que es muy uniforme en todos los centros médicos que utilizan este sistema, a diferencia del tratamiento con endoláser, o cual se refleja en las múltiples publicaciones sobre el tema realizados por distintos servicios de Estados Unidos y de Europa [186,187,189-194].

Figura 34. Marcaje de las varices mediante Eco-Dóppler en el quirófano.

En base a dicha metodología, nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascular adoptó un protocolo concreto de tratamiento de las varices mediante esta técnica, que expusimos ya en el XIII Congreso Nacional del Capítulo de Flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, celebrado en Gerona en Abril del 2005 [194], y publicado en la revista Angiología en el año 2006 [204] (Figura 35).

Figura 35. Catéter de radiofrecuencia, introductor 7 F, funda estéril para sonda del Eco-Dóppler e instrumental para complementar con flebectomía Müller la ablación safeniana.

Ablación safeniana con radiofrecuencia: evidencia científica

Desde el año 2000, se han publicado múltiples trabajos sobre el tratamiento de las varices con radiofrecuencia Vnus-Closure [187], siendo, sin duda, el tratamiento endoluminal de las varices mejor documentado en la actualidad [186,187].

De hecho, es el único de estos tratamientos sobre el que se han realizado suficientes estudios randomizados frente a la cirugía convencional como para que exista ya un nivel I de evidencia clínica con un grado A de recomendación en cuanto a que la ablación de la safena mediante Radiofrecuencia Vnus-Closure es tan eficaz como la safenectomía, pero con menos complicaciones postoperatorias [191-193, 197]. De los múltiples estudios realizados y publicados, analizaremos algunos, todos éllos prospectivos, controlados y randomizados, y que han sido fundamentales para el reconocimiento de la radiofrecuencia como método muy útil y seguro en la ablación safeniana.

El primero de ellos lo publicaron T. Rautio y colaboradores en el año 2002 [191]. Se trata de un estudio prospectivo, randomizado y comparativo entre el tratamiento endovascular del reflujo safeno mediante radiofrecuencia y el stripping convencional. Se analizaban diversos parámetros: Escala de dolor, test de calidad de vida RAND-36, los resultados por Eco-Dóppler hasta las 8 semanas del postoperatorio y se realizaba un análisis comparativo de coste económico entra ambas técnicas. Se incluyeron 15 pacientes tratados con radiofrecuencia y 13 con stripping. Al analizar los resultados, la escala de dolor fue significativamente menor en la radiofrecuencia (p = 0,026), la incorporación al trabajo se realizó con una media de 6,5 días en los tratados con radiofrecuencia y 15,6 días en los tratados con stripping (p <0,001) y hubo ausencia de reflujo safeniano en el 100% de ambos grupos.

En cuanto al análisis económico, aunque el coste hospitalario por procedimiento fue mayor en la radiofrecuencia (>490 $) que el stripping, por el material fungible, si se tenía en cuenta el coste de la baja laboral, el tratamiento con radiofrecuencia fue 400 $ más barato que el stripping.

El segundo, publicado por F. Lurie y colaboradores en el año 2003 [192], se trata del "estudio EVOLVes". Es éste un estudio prospectivo, multicéntrico y randomizado del stripping venoso frente a la ablación de la safena interna con Radiofrecuencia Vnus-Closure, sin crosectomía. Los objetivos eran comparar las complicaciones de los dos procedimientos, la recuperación y la calidad de vida en el postoperatorio, así como el resultado objetivo, controlado por Eco-Dóppler, de la ausencia de reflujo safeno tras el tratamiento. Se estudiaron 86 extremidades en 85 pacientes, recogiendo una serie de variables clínicas, estudio con Eco-Dóppler y test de calidad de vida CIVIQ-2 a las 72 horas, 1 y 3 semanas y a los 4 meses de la intervención.

En cuanto a los resultados, a los 4 meses hubo un 100% de ausencia de reflujo safeno en ambos procedimientos. El retorno a la actividad diaria fue de 1,5 días de media en el grupo de Radiofrecuencia y de 3,89 en el de stripping (p = 0,02). El retorno a la actividad laboral fue de 4,5 días de media en la radiofrecuencia frente a 12,4 días en el stripping, con una diferencia estadísticamente significativa muy evidente (p <0,01).

En el test de calidad de vida CIVIQ-2, el resultado fue significativamente favorable a la radiofrecuencia (p <0,0001), así como en cuanto al dolor tras el procedimiento quirúrgico (p <0,0001).

L. Stötter y cols, publicaron en 2005 [193] los resultados de un estudio prospectivo y randomizado comparando tres técnicas en el tratamiento de las varices por reflujo safeno: Stripping por invaginación, criostripping y Radiofrecuencia Vnus-Closure. Sus objetivos eran investigar las complicaciones, resultados clínicos y por Eco-Dóppler, y test de calidad de vida (CIVIQ-2), a las 24 horas, 1, 2 y 6 semanas tras el procedimiento. Se randomizaron 60 pacientes, 20 en cada grupo. Hubo ausencia de reflujo safeno, por Eco-Dóppler, en el 100% de los 3 grupos a las 6 semanas. El test CIVIQ-2 de calidad de vida objetivó una diferencia estadísticamente significativa a favor de la Radiofrecuencia frente a las otras 2 técnicas (p = 0,012), siendo el criostripping el que peor resultados obtuvo. En cuanto a la escala del dolor, también hubo una diferencia estadísticamente significativa a favor de la Radiofrecuencia (p = 0,014), que es la que menos dolor provocó, mientras que el criostripping fue el que peor resultado arrojó. El tiempo medio de retorno a la actividad laboral fue de 14 días para el stripping, 12 días para el criostripping y 7 días para la radiofrecuencia, con una diferencia estadísticamente significativa a favor de esta última (p = 0,007).

Uno de los aspectos más controvertidos en cualquier nueva técnica quirúrgica, y en el caso que nos ocupa del tratamiento de las varices, son los resultados a largo plazo. Aunque también es verdad que la técnica quirúrgica más universalmente aceptada todavía es el stripping venoso, también lo es que no existen apenas estudios prospectivos, bien controlados, de los resultados a largo plazo de este tratamiento, y los que hay, arrojan unos índices de recidiva poco alentadores, que se sitúan entre el 40% y el 50% a los 5 años [181,182,184,185,198]. Aunque ya existen varias publicaciones sobre resultados a los 2 años del tratamiento de las varices mediante Radiofrecuencia Vnus-Closure, en estudios bien controlados [190] e incluso randomizados frente a stripping venoso [199], hay que destacar un extenso estudio ya publicado en 2005 [187], prospectivo y multicéntrico, de los resultados a los 5 años de seguimiento de la radiofrecuencia en el tratamiento de las varices. Este trabajo publicado por Merchant y Pichot, del "Closure Study Group" [187, 200], se trata de un registro multicéntrico sobre la ablación de las venas safenas mediante Radiofrecuencia Vnus-Closure, sin crosectomía, en el que participaban 34 hospitales de 9 países. En el seguimiento se recogieron datos clínicos subjetivos y objetivos y hallazgos mediante Eco-Dóppler a la semana, 6 meses, un año y después anualmente hasta completar 5 años.

En Octubre del 2004 se cerró la entrada de pacientes al registro. Hasta entonces, se registraron 1.006 pacientes con 1.222 extremidades intervenidas mediante radiofrecuencia. Se asoció flebectomía Müller de trayectos varicosos en el 52% de los casos y escleroterapia en el 11%.

Las extremidades libres de reflujos troncales a los 6 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años fueron, respectivamente, del 91,3%, 88,2%, 88,2%,88%, 86,6% y 83,8%. Estos resultados a largo plazo son comparables, incluso mejores, que los descritos a medio y largo plazo tras stripping quirúrgico de venas safenas [180,181,198].

En el año 2010, Proebstle [201] publica un estudio prospectivo, multicéntrico y randomizado de 225 pacientes con 285 extremidades afectas por incompetencia de vena safena interna. A los 24 meses, el 98,6% de las extremidades tratadas mediante radiofrecuencia Closure-Fast, seguían con una ablación correcta de safena interna y sin recidiva varicosa.

En el año 2011, Rasmussen y cols [203] publican un estudio randomizado comparando la radiofrecuencia, el endoláser, la escleroterapia con espuma y el stripping en el tratamiento de las varices por incompetencia de vena safena interna. Concluyen que el método que combina más eficacia con menos efectos secundarios y complicaciones es la radiofrecuencia Closure-Fast.

En el año 2010 varias sociedades científicas internacionales reconocen la validez de la ablación térmica de las venas safenas, y publican una guía de consenso sobre su utilización [202].

COMENTARIOS

Es indudable que en la actualidad el tratamiento quirúrgico más ampliamente utilizado es aún la crosectomía con safenectomía, es decir, el stripping venoso. No obstante, como ha quedado demostrado tras la revisión bibliográfica, no es el tratamiento ideal, ya que supone un tratamiento relativamente traumático, con una morbilidad postoperatoria nada despreciable y un índice de recidivas importante a medio y largo plazo. Si a esto se añade que supone una de las principales causas de lista de espera quirúrgica en cualquier país desarrollado, que se retroalimenta con un importante número de recidivas [183], es lógico que se investiguen y desarrollen otras técnicas que sean menos traumáticas, se puedan realizar de forma ambulatoria, tengan una mínima morbilidad postoperatoria, supongan una más rápida incorporación a las actividades habituales y, a ser posible, tengan un menor índice de recidivas clínicamente significativas a medio y largo plazo. Esto, sin duda, contribuirá a mejorar la imagen ante el paciente de la cirugía de las varices, así como ayudará a gestionar las listas de espera quirúrgica por dicha causa. En este contexto, las técnicas endovasculares para el tratamiento de las varices son ya una realidad, que en el caso de la Radiofrecuencia Closure-Fast, tiene ya una evidencia científica de suficiente calidad como para poder afirmar que la ablación de la vena safena mediante radiofrecuencia es tan eficaz como la safenectomía en el tratamiento de las varices, pero con menos complicaciones perioperatorias e incluso menor índice de recidivas [186,197,200,201,203].

LÁSER ENDOVENOSO

Carles Miquel Abbad

INTRODUCCIÓN

En abril de 2011, en el seno del Congreso del Capítulo Español de Flebología (actual CEFyL) celebrado en Granada, se presentó el Consenso sobre láser endovenoso (LEV) elaborado a instancias de la Junta Directiva por un grupo de expertos en dicha técnica.

El libro blanco editado en la actualidad recoge, como no podía ser de otra forma, el contenido de dicho consenso renovado y actualizado a septiembre de 2013.

MECANISMO DE ACCIÓN EN EL LEV

El láser endovenoso actúa desnaturalizando las proteínas de las células de la pared venosa destruyendo el endotelio, provocando una venoconstricción, trombosis intraluminal y fibrosis de la vena tratada. La energía es liberada a través de una fibra óptica situada en la zona diana existiendo dos mecanismos de extinción (absorción y difusión) de la luz, que se convierte en calor en el área de penetración óptica [205,206].

La extinción es entre 5 y 9 veces más elevada con longitudes de onda altas (1.500 nm), que con las longitudes comprendidas entre 810 y 1320 nanómetros (nm).

La vena debe estar vacía de sangre para evitar el calentamiento de la misma y conseguir una adecuada acción del láser sobre su pared. La presencia de sangre también reduce la transmisión de energía, genera burbujas de vapor, comporta una trombosis que puede recanalizarse tras la lisis del trombo, y produce una carbonización de la punta de la fibra que disminuye su acción pudiendo incluso llegar a fundirse [207].

INDICACIONES: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

La indicación de tratamiento LEV comprende los estadíos clínicos C2 a C6 de CEAP [208] aconsejándose, en la medida de lo posible, reconvertir C6 a C5 para minimizar el riesgo de infección.

Pueden tratarse todos aquellos ejes venosos que por su disposición anatómica rectilínea permitan el abordaje y la navegación de la fibra en su luz. Safenas interna, externa, accesorias, segmentos venosos dependientes de perforantes así como segmentos repermeabilizados tras recidiva quirúrgica [209].

El tratamiento selectivo de perforantes insuficientes constituye otro objetivo del LEV.

En algunos angiomas venosos o fístulas arteriovenosas de bajo flujo puede considerarse el empleo de LEV.

Las contraindicaciones absolutas las constituyen [210]:

- Embarazo
- Linfedema
- Trombosis venosa profunda (TVP) reciente o no recanalizada
- Trombosis venosa superficial reciente
- Isquemia crónica de EEII (estadíos II a IV)
- Hipercoagulabilidad primaria
- Infección cutánea evolutiva
- Alteración grave de estado general o enfermedad grave

Otras situaciones como edad avanzada u obesidad constituyen contraindicaciones relativas que deben individualizarse en el contexto de cada caso.

Los límites de la técnica se hallan en:

- Características anatómicas con tortuosidad venosa, angulaciones, cavernomas de cayado (como técnica única), etc.
- Venas de pequeño calibre (igual o menor a 3 mm)
- Venas de gran calibre (superior a 20 mm) no colapsadas con tumescencia
- Existencia de múltiples puntos de fuga
- Estenosis o fibrosis postesclerosis o postrombosis

VALORACIÓN PREVIA. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Visita clínica; anamnesis, valoración de enfermedades concomitantes y posibles contraindicaciones. Detección de tratamientos que puedan interferir (anticoagulantes). Antecedentes de alergias.

Examen físico: existencia y distribución de venas varicosas, presencia de lesiones cutáneas, úlceras abiertas, infección activa, necesidad de profilaxis antibiótica.

Examen ecodóppler: marcaje con el paciente en ortostatismo. Valoración de todos los segmentos venosos incontinentes, diferenciación de safenas intra y extrafasciales, puntos de fuga, perforantes incontinentes y de reentrada. Calibre de las venas estudiadas. Existencia de posibles contraindicaciones o limitaciones a LEV como fugas perineales, tortuosidad, cavernomas de cayado. Prolongaciones de safena externa con cayado alto u otras anomalías de los confluentes safenos poplíteo y femoral.

Elaboración de recomendaciones preoperatorias y firma de documento de consentimiento informado (Anexo1).

MATERIAL ACONSEJADO Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

El correcto tratamiento mediante láser endovenoso debe realizarse en ámbito quirúrgico, requiere un ambiente estéril y el soporte de material adecuado para poder subsanar cualquier complicación derivada del procedimiento anestésico utilizado [211].

Es preciso disponer de ecodóppler para su utilización durante el procedimiento debiendo tener el equipo quirúrgico experiencia en el mismo o disponer del personal de soporte pertinente.

Generador de luz láser con longitudes de onda que pueden oscilar entre los 810 y 1.470 nm. Aunque no se han objetivado diferencias relevantes en los resultados obtenidos con distintas longitudes de onda, la de 1.470 nm por su acción selectiva sobre el agua de la pared venosa se ha mostrado más efectiva, con menores efectos secundarios y una mejoría en cuanto a dolor y cualidad de vida. Deben observarse las recomendaciones de seguridad en el empleo de generadores láser especialmente en cuanto al riesgo de lesiones oculares. La energía láser es transmitida a través de una fibra óptica de las que existen diversos tipos y calibres.

Fibras concéntricas que liberan energía por su extremo distal en forma de haz cónico; son más económicas, aunque su efecto es más irregular, y suelen ser las más utilizadas.

Una variante de las mismas la constituye la fibra tulip que dispone de un mecanismo autocentrante que impide la perforación de la pared y mejora la uniformidad de acción [212]. Las fibras radiales liberan energía de forma circunferencial permitiendo una acción más uniforme. Las fibras totalmente recubiertas evitan también el contacto con la pared. No mejoran el rendimiento respecto a las anteriormente citadas y no son prácticamente utilizadas en tratamiento endovenoso [213].

En general se utilizan fibras con un calibre de 600 micras para el tratamiento de venas safenas o ejes de calibre grande o mediano, reservándose la de 400 y 200 para ramas superficiales. La fibra se canaliza en la vena a través de un introductor valvulado de angiografía de calibre 5 F, guía teflonada y catéter recto de angiografía de 5 F. Existen también en el mercado catéteres especialmente diseñados,que ya incorporan un sistema valvulado y permiten la navegabilidad directamente con la fibra en su interior, así como dejarla fijada convenientemente de modo que se evite el riesgo de quemar el propio catéter [214].

Tras el marcaje con ecodóppler, se procede a efectuar la anestesia del trayecto a tratar. Es recomendable emplear anestesia tumescente que permite obtener analgesia del segmento a tratar al tiempo que se colapsa la vena por la presión ejercida por el líquido circundante, lo que facilita el efecto del láser sobre la pared y permite una adecuada refrigeración del tejido circundante minimizando el riesgo de quemadura o lesión de nervio satélite. Puede efectuarse también anestesia local del punto de punción junto a sedación, si bien debe asociarse algún tipo de mecanismo de hipotermia local como la inyección de suero frío o aplicación de frío transcutáneo mediante instrumentos diseñados al efecto.

El abordaje venoso se efectúa mediante punción percutánea ecoguiada o, si ésta fracasa, mediante una miniincisión. Bajo control ecográfico se progresa el catéter y se sitúa la fibra láser a 2 cm del confuente safenofemoral o poplíteo. Es preciso asegurar que la fibra sobresale de 1 a 2 cm de la punta del catéter para evitar su quemadura. Una vez situada, se practicará la tumescencia. La transiluminación que ofrece la fibra láser ayuda a controlar la progresión pero en modo alguno constituye un elemento seguro para posicionar la fibra por lo que debe evitarse trabajar sin control ecodóppler. La malposición de la misma no tan solo puede dejar segmentos largos de safena sin cerrar, sino que también puede comportar complicaciones graves como la lesión de arterias circundantes generándose fístulas arteriovenosas, o lesión de nervio satélite produciéndose neuritis.

La energía a liberar dependerá de la longitud de onda empleada. Para un generador de 980 nm se recomienda emplear el mismo número de vatios (W) que diámetro en mm de luz venosa con un máximo de 12 W. Para un generador de 1.470 nm. Se utilizará una potencia de 5 W para venas de calibre igual o inferior a 5 mm, de 6 W entre 5 y 7 mm y de 7 W por encima de dicho calibre [215].

La retracción de la fibra puede efectuarse en forma discontinua (pulsada) o continua, siendo ésta la más utilizada.

Inicialmente se efectuará un disparo de cuatro segundos sin mover la fibra antes de iniciar su retirada con el fin de dejar bien cerrado el cayado. A continuación se retira de forma progresiva a una velocidad de 1mm por segundo.

Para ello se puede utilizar una regla externa, un catéter centimetrado o, para una mayor exactitud un sistema motorizado de retracción que permite programar la velocidad de retirada, la cual se efectúa de forma automática. Tras anotar los parámetros de energía, tiempo y longitud tratada, se cierra el generador antes de extraer la fibra del interior de la vena con el fin de evitar el peligro de accidentes, en especial quemaduras oculares.

La intervención se complementa, si es necesario, con resección de colaterales, tratamiento con espuma u otros métodos (p. ej. vapor). Para finalizar se coloca media elástica o vendaje compresivo. No se ha determinado la superioridad de efectuar compresión excéntrica [216].

CONTROL Y SEGUIMIENTO POST LEV

Control clínico y ecodóppler a la semana, mes, seis meses y un año del procedimiento. Recomendable seguir controles anuales. Con el fin de efectuar una valoración estandarizada se propone adoptar la clasificación del grupo francés GELEV modificada por Anido [217].

Clasificación ECODÓPPLER POST LEV: comprende 5 ESTADÍOS

ESTADÍO 0 LEV 0: SIN MODIFICACIONES

ESTADIO 1: LEV 1

1. Oclusión incompleta o parcial
2. Calibre sin cambios
3. Con o sin reflujo hemodinámico

ESTADIO 2: LEV2

2a. Oclusión Total

1. Ausencia de flujo al dóppler color o pulsado
2. Ninguna variación del calibre o ligeramente dilatado
3. La pared de la vena es visible

2b. Oclusión Total

1. Ausencia de flujo
2. Retracción de su diámetro >30% y <50%
3. La pared de la vena apenas es visible

ESTADIO 3: LEV 3

1. Oclusión completa
2. Ausencia de flujo al dóppler continuo o pulsado o color
3. Retracción con diámetro disminuido >50%
4. Pared no visible
5. Desestructuración de la vena

ESTADIO 4: LEV 4

Último estadío con completa desaparición de la vena

COMPLICACIONES POST LEV

Se consideran efectos secundarios frecuentes (50% de casos) la existencia de equimosis y dolor de baja intensidad en el segmento tratado. Infrecuentes (< del 5% de los casos): trombosis venosa profunda, parestesias, quemaduras. Excepcionales (menos de 10 casos descritos): parestesias de más de un año de duración, embolia pulmonar, fístula arteriovenosa, infección de heridas o trayectos [218-220].

- Parestesias: 2,6% Están relacionadas con la irritación neurológica perivenosa, por lo que suelen ser transitorias. En general desaparecen entre 2 y 4 semanas postprocedimiento y como máximo en 6 meses provocan parestesias que persisten más de un año.
- Quemaduras cutáneas 0,13-0,4% Relacionadas con la proximidad de la piel al vaso tratado. Es esencial la utilización de anestesia tumescente para evitarlas.
- Pigmentación 0-3%
- Hematomas 0-5%
- Equimosis 50%
- Induración 2-62%
- Infección 0,09%
- Edema 0-15%
- Dolor 50%
- Flebitis superficial 2,1%
- TVP 0,2-0,36%
- Embolia Pulmonar 0,04%
- Fístula arteriovenosa 3 casos
- Lesión neurológica 0,02%

Trombosis inducida por calor con protusión en SVP [221,222].

Se trata de protusiones del trombo en la unión safeno femoral o safeno poplítea, que aparecen entre las 48 y 72h después del EVLT. No evolucionan como una TVP convencional, y suelen remitir entre las dos y cuatro semanas tras realizar tratamiento Anticoagulante con HBPM.

CLASIFICACIÓN EHIT DE KABNICK

Clase 1: Trombo en la proximidad del confluente

Clase 2: Trombo que protuye en el SVP ocupando menos del 50% de su luz

Clase 3: Trombo que protuye en el SVP ocupando más del 50% de su luz

Clase 4: Trombo totalmente oclusivo del SVP

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES A SEGUIR

Si bien no existe consenso al respecto, se recomienda efectuar profilaxis convencional con heparina y prolongarla hasta una semana después del procedimiento independientemente de que el paciente recupere actividad física de forma más o menos inmediata.

El tratamiento del dolor y de la reacción inflamatoria periflebítica se efectuará con AINE (ibuprofeno 600 mg /12 h, o dexketoprofeno 25 mg cada 8 h, o diclofenaco 50 mg cada 8 h) durante una semana. Se recomienda asociar inhibidores de la bomba de protones (p.ej. omeprazol 20 mg 724 h) por vía oral durante el mismo período de tiempo.

De forma inmediata tras el tratamiento con LEV debe colocarse una media elástica clase 2 de 22 a 29 mm de Hg de compresión. Se mantendrá de forma ininterrumpida las primeras 24 h y posteriormente puede retirarse al acostarse siempre que no exista dolor o signos inflamatorios. El tiempo total de contención elástica es de unos 15 días (Anexo 2).

CRIOESCLEROSIS EN FEBLOESTÉTICA

Manuel Ripoll Sánchez

RESUMEN

Crioesclerosis: técnica que utiliza una herramienta (criojeringuilla) con la que se potencia el efecto de la glicerina cromada mediante el frío (-45 °C), trasformándola de un esclerosante débil, suave y delicado a un esclerosante suave, delicado pero poderoso.

Como toda técnica médica requiere de un protocolo terapéutico adecuado y una amplia experiencia en su aplicación.

Protocolo de escleroterapia extensiva, segmentaria, proporcional y secuencial: Mediante la combinación de la crioesclerosis con técnicas quirúrgicas y espuma se hace un tratamiento extensivo a toda la patología, incidiendo en todos los segmentos obviamente patológicos, individualizando las técnicas según las características de las varices y la respuesta particular de cada paciente y manteniendo un control y posible tratamiento a lo largo de toda su vida, con lo que se consigue solventar y evitar la evolución mórbida del proceso: Prevención.

Palabras clave: crioesclerosis, criojeringuilla, extensiva, segmentaria, proporcional, secuencial.

CRIOESCLEROSIS

Técnica que consiste en esclerosar a temperaturas de -45 °C empleando un instrumento denominado criojeringuilla, que mediante una carga de nieve carbónica, transmite al esclerosante dicha temperatura durante 25 minutos, para poder realizar así una sesión de escleroterapia completa, sumando al efecto químico del esclerosante el efecto físico del frío. El esclerosante empleado es la glicerina cromada que se lleva utilizando en Francia con el nombre de sclérémo desde el año 1933 (80 años de experiencia). En toda la literatura médica es reconocido como un esclerosante débil, suave y muy seguro. En España se obtiene de diferentes laboratorios en formulación magistral, siendo necesario según el laboratorio añadirle un 20% de suero fisiológico para facilitar así su inyección. La glicerina tiene la peculiar propiedad que combinada con 1/3 de agua, disminuye su punto de congelación de -18 °C a -46,5 °C.

La crioesclerosis trasforma la glicerina cromada de un esclerosante débil, suave y delicado en un esclerosante suave, delicado, pero poderoso. El frío actúa a modo de microsoldaduras de corto recorrido en las telangiectasias y a modo de soldaduras segmentarias en reticulares; siendo rápidamente neutralizado por la temperatura de la sangre, mejorando así mucho su margen terapéutico y permitiéndonos tratar varices reticulares y perforantes de mayor calibre.

La crioesclerosis es una técnica segura, sin inflamación y sin apenas riesgo de pigmentación, obteniéndose resultados absolutamente estéticos. Pudiendo planificar a priori con cuantas sesiones vamos a solucionar una patología y así poder informar previamente a la paciente.

INDICACIONES DE LA CRIOESCLEROSIS

En nuestra práctica la empleamos en el 100% de los pacientes tratados: arañas vasculares, telangiectasias, derrames venosos primarios patológicos o secundarios a técnicas terapéuticas obstructivas, perforantes de pequeño-mediano calibres, varices reticulares, perlas varicosas (varicorragias) y complemento de cirugía y técnicas endolumínicas.

La crioesclerosis nos permite obtener excelentes resultados, empleándola como técnica dentro del protocolo adecuado de escleroterapia extensiva, segmentaria, proporcional y secuencial, para que así mediante el resultado y el control de por vida de la carga hereditaria, consigamos la finalidad del tratamiento, que es solventar la patología existente y prevenir su evolución en el tiempo.

Los tratamientos al inicio de la evolución patológica tienen un significado curativo y preventivo. Si esperamos y permitimos que ésta progrese, en ocasiones solo pueden ser paliativos y evidentemente nunca preventivos. El tratamiento de la IVC implica tratarla en todo su conjunto (de manera extensiva) evitando prácticas parciales; por lo que en determinados pacientes es necesaria la combinación en la misma sesión de crioesclerosis con técnicas de espuma y/o haberlos tratado previamente con técnicas quirúrgicas o endolumínicas. En nuestro equipo aplicamos espuma en el 30% de los pacientes que tratamos: en telangiectasias "veno-arteriales", reticulares importantes, troncales y perforantes insuficientes medias. En nuestro equipo dado el ámbito de la patología en la que nos movemos, aplicamos cirugía en el 5% de la patología que observamos: safenas, varices troncales y perforantes importantes, completando el resto de la patología con esclerosis.

Figura 36. Típico caso de paciente con importante carga hereditaria que presenta extensa patología abigarrada:

Figura 37. Requiere para solventarla de una técnica extensiva y de un control de por vida.

BASES DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. Diagnóstico secuencial: ecodóppler, exploración y valoración secuencial de la respuesta al tratamiento sesión a sesión y de la evolución cronológica a lo largo de la vida del paciente.
2. Adecuada indicación de la técnica a cada paciente y a las características y respuesta de cada variz. Individualizando la técnica al patrón de respuesta etiopatogénico hemodinámico, valorando la posible predisposición a la aparición como respuesta al tratamiento de varices por derivación de flujos o la aparición de derrames venosos o "veno-arteriales".
3. El nivel de agresividad de la técnica ha de ser proporcional a la realidad patológica inicial y al tipo de respuesta individual, empleando diferentes técnicas y diluciones.

   Terapia proporcional, valorando:

   A) nivel de respuesta: insuficiente, adecuada o excesiva.

   B) grado de inflamación, riesgo de pigmentación.
4. Terapia extensiva: a toda la patología que se manifiesta mayoritariamente por su obviedad. Se practican de 30 a 250 venoclisis por sesión, abarcando un porcentaje alto de toda la patología existente, para ir disminuyendo en número, a medida que avanzamos en el tratamiento debido a la evidente mejoría.
5. Terapia segmentaría: Se limita la aplicación del esclerosante a los tramos obviamente patológicos. Realizamos punciones en telangiectasias cada 1-3 cm inyectando 0,02 ml por punto y en varices cada 6-10 cm inyectando 0,2 a 0,4 ml por segmento. En nuestra práctica dado que gracias al frío empleamos microdosis en las telangiectasias, no sobrepasamos prácticamente nunca los 3 ml de esclerosante por sesión. La crioesclerosis se adapta a los principios del esclerosante ideal, dentro de una dosis efectiva: emplear un esclerosante seguro, la menor cantidad posible, a la menor concentración efectiva posible y con la menor estabilidad efectiva posible, para que así actúe solo en el segmento patológico. Adaptándose al principio de la metodología segmentaría: en una misma sesión emplear pequeñas cantidades por punto, variando de zona, para no adicionar dosis y así actuar sólo en el segmento donde se aplica, sin lesionar otros trayectos venosos por progresión de su efecto, respetando las colaterales y perforantes adyacentes que serán las responsables de preservar el equilibro hemodinámico consecuente a nuestro tratamiento.
6. Terapia secuencial: Es la respuesta al tratamiento la que marca el patrón terapéutico a seguir sesión a sesión, para obtener así el diagnóstico terapéutico secuencial individual a cada paciente. Al ser una práctica secuencial, por sesiones, nos permite adaptar el tratamiento a la respuesta individual del paciente y a la diferente respuesta de sus distintos tipos de varices y así confirmar hasta donde tenemos que llegar en el cierre segmentario para alcanzar el pretendido equilibrio hemodinámico.

   La evidencia de una práctica de 25 años controlando a mis pacientes, me permite confirmar que el SVS, por un mecanismo de compensación, acepta la eliminación de todos sus tramos patológicos obvios, a medida que van aconteciendo a lo largo de su vida sin presentar consecuencias negativas.
7. Años experiencia por parte del médico que practica la esclerote-rapia.
8. Comprensión psicológica del paciente; su valoración subjetiva, su tolerancia al dolor y la existencia de venas semáforos: Las que más le preocupan, siendo por las que juzgará nuestra actuación.
9. Aceptación por parte del paciente de la realidad crónica de su patología y de la necesidad de su control de por vida. El paciente ha de asumir su responsabilidad en el cumplimiento de su tratamiento.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. Eliminar los circuitos venosos patológicos descompensados:

   A) Safenas insuficientes dilatadas que presenten varices tributarias en su territorio y/o que condicionen sintomatología evidente.

   B) Toda la patología venosa que se manifieste obviamente en el trascurso de la técnica secuencial.
2. Respetar los circuitos patológicos compensados que no tienen entidad suficiente para manifestar obviamente su patología. Perforantes insuficientes que condicionan reflujos sin capacidad de generar varices dilatadas, gracias al mantenimiento del tono venoso y al efecto compensatorio de perforantes adyacentes. Interferir en un circuito compensado conlleva el riesgo de generar descompensación.
3. Control secuencial a lo largo de toda la vida de la paciente valorando:

   A) Evolución cronológica hereditaria.

   B) Evolución en el tiempo de circuitos patológicos compensados.

   C) Consecuencias iatrogénicas del propio acto terapéutico: varices por derivación de flujos, derrames venosos o derrames "veno-arteriales".

Una variz es un proceso obstructivo parcial. Su dilatación enlentece el caudal venoso, dificultando la incorporación de sus colaterales. La eliminación de una variz se obtiene mediante su cierre absoluto, lo que dependiendo de la capacidad de aceptación del SVS podrá condicionar la aparición de nuevas varices de forma inmediata o tardía en el tiempo. El resultado ideal consiste en la eliminación de todos los segmentos patológicos primarios de retención, que se han producido por claudicación del tono venoso. Además de los secundarios consecuentes a la propia terapéutica obstructiva.

Técnica: en telangiectasias siempre mediante una técnica de airblock se retrocede mínimamente el émbolo de la jeringuilla para crear una microburbuja de aire que al penetrar en el entramado telangiectásico nos confirma y asegura el siguiente paso del esclerosante. Es la técnica más segura, ya que si inyectamos extravascular el aire nos lo delata mediante un "enfisema" cutáneo.

En varices dependiendo de sus características, alternamos la técnica de airblock con la de aspiración. Dependiendo de la entidad de la patología practicamos de 4 a 12 sesiones para solventarla.

El primer control lo practicamos a los 6 meses realizando de 0 a 3 sesiones. A partir de entonces practicamos un control anual realizando de 0 a 4 sesiones, para mantener y si es necesario progresar en el resultado. Dependerá de la carga hereditaria, de las características de las varices y de su respuesta particular.

PAUTAS POST SESIÓN DE ESCLEROTERAPIA

A) Vida normal, procurando caminar al terminar la sesión para aumentar la velocidad en el SVP.

B) Actividad física (deporte): Se puede realizar con normalidad al día siguiente.

C) No aplicamos apósitos, salvo tiritas durante minutos. Los apósitos no permiten aprovechar la dilatación inflamatoria que acontece al poco de pinchar las telangiectasias, antes de que se produzca la VC reactiva y que facilita mucho su venoclisis y no permiten realizar venoclisis cercanas, obligándonos a realizar mayores recorridos primarios en contra del principio segmentario.

D) No aplicamos ningún tipo de vendajes compresivos, pero si aconsejamos medias.

E) Aplicarse pomada heparinoide mañana y noche.

F) Consultarnos en caso de dudas o molestias.

G) Dado el perfil patológico que tratamos con escleroterapia y la bondad de nuestro protocolo no heparinizamos a ningún paciente, puesto que no hemos observado ninguna complicación grave.

SIGNOS INMEDIATOS CONSECUENTES A LA CRIOESCLEROSIS

1. Dolor: el variar en la esclerosis extensiva continuamente de zona en la misma sesión para disminuir así el riesgo, impidiendo el sumar localmente pooles de esclerosante, hace además que la técnica sea menos dolorosa y evita también el dolor posterior.
2. Eritema dura media hora.
3. Habones inflamatorios desaparecen en media hora.
4. Equimosis sin importancia, duran de dos días a dos semanas.
5. Esclerus: tan importante como la esclerosis en sí, es siempre su extracción mediante punción con aguja. El dolor por la presión intravascular que genera desaparece inmediatamente al extraerlo y además así se facilita el resultado estético.

EFECTOS SECUNDARIOS, COMPLICACIONES

1. DERRAMES VENOSOS: (Matting venoso) Aparecen aproximadamente en el 9% de los pacientes tratados. Son debidos a la obstrucción generada al cerrar una vía de drenaje aferente. A) Son normalmente más extensos. B) Telangiectasias mal definidas y fáciles de esclerosar. C) Reflujo lento de recuperación en la prueba de compresión manual. D) Sangrado normal al pincharlo. E) Sesión a sesión sangran menos, vamos obstruyéndolos. F) Las telangiectasias sesión a sesión se fraccionan y se van obscureciendo. G) Responden mejor a la crioesclerosis, mediante únicamente una técnica exhaustiva (decenas de microvenoclisis segmentarias y varias sesiones). Solventándose en todos los casos dependiendo de la experiencia del médico.

2. DERRAMES "VENO-ARTERIALES" (Matting arterial): aparecen aproximadamente en el 1% de los pacientes tratados. Son debidos al "trauma" generado por el acto terapéutico.

   Su fisio-etiología de aporte es incierta entre apertura aferente de shunts capilar-venosos y eferente por flujos invertidos.

   A) Más circunscritos. B) Telangiectasias bien definidas y difíciles de esclerosar. C) Reflujo exageradamente rápido a la prueba de compresión. D) Sangrado exagerado al pincharlo. E) Sesión a sesión siguen sangrando mucho. F) Las telangiectasias se mantienen. Permanecen rojas, muy vivas y no se obscurecen con el tratamiento. G) Responden mejor a la espuma (0,3-1%). A mayor concentración mayor riesgo de escaras. H) Son difíciles de solventar. Técnica exhaustiva.

3. DERRAMES VENOSOS QUE SE COMPORTAN COMO VENO-ARTERIALES: salvo por el signo del reflujo, el resto de sus características corresponden a un derrame arterial pero más extenso.

   En algunos casos el diagnóstico diferencial previo al tratamiento es difícil, siendo su tipo de respuesta lo que nos permite clasificarlos: si sangran mucho, si se obscurecen al tratarlos, si se fraccionan y si responde mejor a la crioesclerosis o a la espuma: diagnóstico secuencial.

4. PIGMENTACIONES: inexistentes. Si consideramos que el riesgo está incrementado diluimos la glicerina. Tratamiento: eliminar el lecho varicoso que la "retroalimenta" más pomada de vitamina K.

5. PERIFLEBITIS: muy extraña y de poca entidad. Si es necesario diclofenaco unos días.

6. ALERGIA: urticaria pruriginosa después de haber realizado varias sesiones.

7. ESCOTOMAS de corta duración: poco frecuentes, cambiar de esclerosante.

8. ESCARAS: con una práctica correcta, inexistentes.

9. EDEMA: muy extraño. Técnica prudente en tobillos (zona de riesgo) y en patología terminal.

10. TVP. TEP Y EMBOLISMOS ARTERIALES: inexistentes.

LA ESCLEROTERAPIA EXTENSIVA SEGMENTARÍA Y SECUENCIAL incide en los tres elementos mórbidos de la IVC, mejorando así la calidad de vida de nuestros pacientes:

A) En el trastorno hemodinámico que implican los segmentos patológicos dilatados de retención.

B) En la sintomatología secundaria a esta retención. La clínica de la IVC es consecuencia del éxtasis, el éxtasis es consecuencia de la retención y la retención es consecuencia de la dilatación. A mayor dilatación mayor retención.

C) En las consecuencias estéticas de dicha retención.

En nuestra práctica diaria el 70% de los pacientes que tratamos presentan una patología de fácil solución.

El 30% restante, o son pacientes en un estadío muy avanzado o son pacientes con un patrón etiopatogénico de respuesta de derrames venosos o veno–arteriales que requieren protocolos terapéuticos más prolongados para solventar su patología. Y donde se demuestra una vez más la importancia de un tratamiento precoz preventivo y la importancia de un diagnóstico y una terapéutica secuencial a lo largo de toda su vida.

La combinación de esclerosis extensiva con técnicas quirúrgicas, nos permite solventar el conjunto de la patología varicosa de nuestros pacientes y ante la evidencia del resultado convencerles de la necesidad de un control de por vida, en la fase de su evolución más incipiente posible (la alteración estética patológica precede a la alteración patológica clínica) y de esta manera lograr la finalidad primordial del tratamiento que no es otra que la prevención. Con el convencimiento de que mediante el protocolo extensivo, segmentario, proporcional, secuencial y mediante la combinación de técnicas una vez alcanzado el equilibrio estético hemos alcanzado el equilibrio hemodinámico que mediante el control posterior mantendremos para obtener así la prevención de la evolución mórbida de la insuficiencia venosa crónica.

AGRADECIMIENTOS

En agradecimiento a mis hijos y a mi mujer por haberme apoyado siempre en todo y en la practica de mis planteamientos. Recuerdo el día en que le dije que iba a encargar un banco de congelación de estados unidos, que llegaba a los -95 °C, para probar gradualmente la idea de como repercutiría la aplicación de bajas temperaturas en los resultados obtenidos en escleroterapia. De esa idea primaria y de muchas variaciones a lo largo del tiempo, que compartí con ella, surgió el protocolo terapéutico de crioesclerosis.

TERMOABLACIÓN DE VARICES TRONCULARES CON VAPOR DE AGUA

Gerardo Pastor Mena y Lourdes Reina Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

En la actualidad las técnicas termoablativas están sustituyendo a la cirugía convencional en el tratamiento de las varices tronculares de las piernas. Esto es debido a que son menos agresivas, se realizan de forma ambulatoria con anestesia local, tienen menos complicaciones, escasas molestias postoperatorias, una recuperación más rápida y menos recidivas [230].

Palabras clave: termoablación, vapor de agua, esclerosis.

El tratamiento con endoláser con fibra plana utiliza niveles elevados de calor y puede producir carbonización de la sangre y perforación de la pared venosa [231]. La temperatura es muy variable, alcanzando los 600-1000°C, y llegando incluso a carbonizar la punta de la fibra [232]. El análisis histológico de venas tratadas con endoláser revelaron perforación de la pared venosa en el sitio de impacto directo del láser y daño térmico de las áreas adyacentes a la pared venosa [233,234]. El dolor tras el tratamiento con endoláser con fibra plana está asociado a la longitud de onda usada y a la lesión térmica [230,235]. Con la fibra de tulipa y la fibra radial pueden reducirse las perforaciones [236-238].

Para evitar estas desventajas, se ideó una técnica de calentamiento homogéneo de la pared venosa con obliteración, mediante la inyección de vapor de agua dentro de las venas, para lograr un método de ablación endoluminal térmica más seguro y con pocos efectos secundarios. La técnica denominada "Steam Vein Sclerosis" (SVS) fue desarrollada y fabricada por Cerma (Archamps, Francia), y realizados experimentos con animales en 2006 [231]. Posteriormente en 2007, se hicieron los primeros estudios clínicos en pacientes consiguiendo el certificado CE poco después [239,240]. Es por tanto la técnica termoablativa más joven, siendo totalmente ecológica pues sólo introduce vapor de agua destilada en las venas varicosas.

El sistema SVS consiste en un generador de vapor y una pieza de mano conectada a un catéter específico que inyecta micropulsos de vapor a presión en la luz de la vena varicosa [239] (Figura 38).

El vapor se produce a gran presión por medio de un pistón que presiona hasta 5 bares una cantidad fija de agua estéril, produciéndose el vapor por calentamiento del agua a alta presión en la pieza de mano. Para producir vapor a 150 °C, el generador (Figura 38) presuriza agua estéril y la fuerza a pasar a través de un tubo de tan solo 0,1 mm de diámetro que está en la pieza de mano y que es calentado mediante una corriente eléctrica.

Figura 38. Generador de vapor SVS. Imagen cedida por Cerma.

A esta pieza de mano conectamos el catéter de un solo uso (Figura 39). Este catéter es un tubo metálico fino de acero inoxidable recubierto con Teflón. El vapor de agua a presión pasa a través de este catéter de 1,2 mm de diámetro que termina en una punta metálica con dos orificios de salida perpendiculares y opuestos (Figura 40). De esta forma, se mantiene la alta presión del vapor con limitada pérdida de energía, liberándose en la punta del catéter a 120 °C. Cuando el vapor entra dentro de la vena se enfría y se condensa, liberando toda la energía que se necesitó para formarlo, y que se transfiere a la vena en forma de calor.

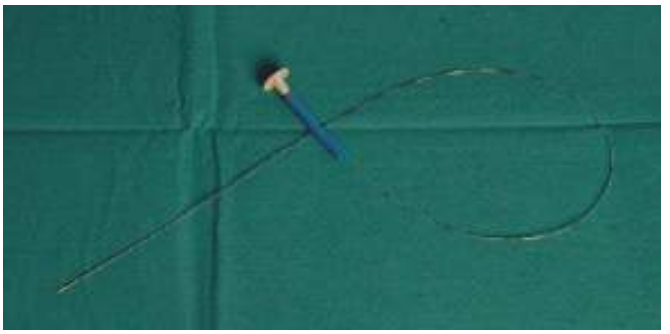


Figura 39. Catéter de vapor. Imagen cedida por Cerma.

Figura 40. Micropulsos de vapor. Imagen cedida por Cerma.

La cantidad media de energía liberada por pulso de vapor es de 60 J [235]. Para ocluir 30 cm de safena con vapor de agua se precisan sólo 5–6 ml de agua estéril.

Los estudios histológicos de venas tratadas con vapor muestran lesión solo del endotelio y la capa media, sin lesión de la adventicia. No se han observado perforaciones ni destrucción de tejidos perivenosos [235,240], al igual que con la fibra Closure Fast de Radiofecuencia y el endoláser con fibra de Tulipa [241], y al contrario que con el láser endovenoso con fibra plana que se acompaña de una mayor lesión perivenosa [233,234]. Los controles ecográficos de safenas tratadas con la técnica SVS confirman una mínima inflamación perivenosa postoperatoria [241].

INDICACIONES

Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica primaria C2-C6 CEAP por incompetencia de la safena grande o pequeña con reflujo severo o por incompetencia de colaterales o de perforantes [239,241]. Esta técnica nos permite ocluir troncos safenos, y colaterales y perforantes [235,239,241]. Pueden tratarse en el mismo procedimiento safenas de forma bilateral [241].

Los criterios morfológicos para indicar la técnica son:

- Safenas internas y/o externas incompetentes con reflujo mayor de 1sg y con un diámetro comprendido entre 4-15 mm.
- Colaterales gruesas incluso tortuosas.

Los criterios clínicos para indicar o contraindicar la técnica son los mismos que para el resto de las técnicas quirúrgicas de tratamiento de la insuficiencia venosa superficial [242].

En el estadío C2 asintomático está indicada en caso de varices que por su extensión, localización o tamaño, tengan impacto en la calidad de vida o riesgo de complicaciones. En el estadío C5 está indicada para la prevención de la recidiva de la úlcera y en el estadío C6 puede indicarse en casos seleccionados de úlcera crónica rebelde al tratamiento de alta compresión o por la imposibilidad de aplicar el mismo [242].

Comparte las contraindicaciones específicas de las técnicas de ablación endoluminal térmica [242]:

- Safenas de diámetro muy pequeño o muy grande. No está definido el límite superior del diámetro de la porción proximal de la safena, pues se puede colapsar con la anestesia tumescente.
- Tortuosidad de la safena o estenosis por episodios previos de tromboflebitis o tratamientos previos con escleroterapia que impidan la entrada del catéter en el interior de la vena.

ESTUDIO PREOPERATORIO

Es necesaria una valoración preoperatoria detallada mediante evaluación clínica y estudio ecodóppler color, tanto del sistema superficial como profundo [242].

PROCEDIMIENTO

La técnica de la termoablación de vapor es similar al resto de técnicas termoablativas (LEV y RF).

Se debe realizar un ecomarcaje de la safena y colaterales a tratar en bipedestación. También se recomienda realizar fotografías preoperatorias (Figura 41).

Se recomienda realizar esta técnica de forma ambulatoria bajo anestesia tumescente y sedación [239,241] para que el paciente deambule lo antes posible y para que resulte coste-efectiva [243].

Se canaliza la vena safena mediante una pequeña incisión o con técnica Seldinger ecoguiada con un set de punción con un introductor de 4 ó 5 F o un catéter corto de 16 G. Se recomienda abordar la safena grande por debajo de la rodilla. El catéter de vapor mide 60 cm y no tiene la longitud suficiente para entrar por el tobillo. Se están desarrollando catéteres más largos aunque se recomienda detener la aplicación de vapor en el tercio proximal de la pierna para evitar la neuropatía térmica del nervio safeno [241]. La safena pequeña incompetente se suele canalizar en el tercio proximal de la pantorrilla con un introductor pediátrico de 4 F. Las colaterales se canalizan con catéteres cortos de 16 G [239,241].

El catéter del vapor de agua es flexible y muy navegable, y no necesita guía para avanzar. Se introduce el catéter hasta colocar la punta metálica 3 cm distal al cayado de forma ecoguiada [239,241]. En ocasiones resulta difícil progresar el catéter por la tortuosidad, dilataciones o espasmos de la safena. En estos casos puede ser necesario canalizar proximalmente o utilizar una guía y un catéter angiográfico recto [239].

Figura 41. Paciente 1. Ecomarcaje previo a la cirugía. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

Una vez comprobado mediante ultrasonidos la correcta posición de la punta del catéter, se recomienda fijar la posición del catéter con ayuda de una rosca incorporada al catéter, para evitar la progresión femoral del catéter durante la infiltración de la anestesia tumescente [239].

Se debe aplicar siempre anestesia tumescente ecoguiada, incluso en los casos que se utilice anestesia general o raquídea, ya que enfría el tejido perivenoso disminuyendo las posibilidades de complicación como la neuropatía y la quemadura [239,241]. También disminuye el diámetro de la vena safena (especialmente útil en safenas gruesas) aumentando la efectividad de la técnica [239], y reduce el dolor postoperatorio [236]. El grupo del Dr. Milleret [239,242] y del Dr. Pastor recomiendan inyectar pequeñas cantidades en el espacio intrafascial con una solución de 8 cc de lidocaína al 1% en 90 cc de bicarbonato al 1,4%. Esta composición y la inyección intrafascial permiten usar volúmenes más pequeños que con la anestesia tumescente clásica (150/200 cc para la safena grande). Con la solución de Klein la anestesia tarda más en hacer efecto [239]. La solución se puede aplicar de forma manual con agujas de 21 G y 50 mm, o con una bomba de perfusión mecánica que acorta los tiempos [239,241]. Antes de iniciar la aplicación del vapor aseguraremos con el ecógrafo la localización exacta de la punta del catéter 3 cm distal a la unión SF o SP. La punta metálica es bien visible al ultrasonido. Se debe colocar al paciente en Trendelenburg como en cualquier técnica de termoablación, con el fin de disminuir el diámetro de la safena.

El generador del vapor está calibrado de forma que emite un pulso de vapor con 60 J de energía cada 1,8 segundos [241]. El generador se activa al pisar un pedal. El ayudante debe aplicar compresión sobre la vena femoral con la sonda ecográfica en posición transversal en la primera parte del proceso, para evitar que el vapor pase proximalmente y pueda lesionar y trombosar la vena femoral [239,241,244,245]. En el cayado se aplican cinco pulsos. Los dos primeros no liberan calor al condensarse el vapor dentro del catéter. A continuación se comienza a retirar manualmente el catéter a la vez que se va liberando pulsos de vapor. El número de pulsos depende del diámetro de la vena medida con el paciente de pie antes del procedimiento. Debemos adaptar la velocidad de retirada para aplicar 2 pulsos/cm en safenas <7 mm, 3 pulsos/cm en safenas de 7-12 mm y 4 pulsos/cm en safenas >12 mm [239,241]. Se pueden aplicar hasta cinco pulsos en dilataciones aisladas. Es necesario aplicar dos o tres pulsos de 60 J /cm para que la técnica sea efectiva [235,239,241].

Para evitar el sobrecalentamiento del catéter, al ser metálico, y para evitar que se acumule el vapor dentro de la vena, se deben realizar descansos de 5/10 segundos cada 10 pulsos [239]. Con el fin de evitar quemaduras de la piel en el punto de entrada del catéter, los autores de este capítulo inyectan lentamente suero salino frío a través de la válvula del introductor.

Un marcado específico en los últimos 10 cm del catéter avisa que hay que extraer el introductor y el catéter juntos para hacer los últimos disparos sin quemar el introductor. Hay que detener la liberación de vapor en los dos o tres últimos cm para evitar quemaduras cutáneas [241]. Se debe esperar unos 5 segundos para que el catéter se enfríe antes de extraerlo [239].

Se debe hacer un control ecográfico antes de la retirada del catéter [239,241]. La safena tratada correctamente muestra una pared engrosada y un calibre reducido a la mitad respecto al preoperatorio [239]. A veces, pueden verse algunas zonas colapsables o con flujo intraluminal que suelen desaparecer a los 10 minutos cuando el trombo se organiza. Si el resultado anatómico no es satisfactorio, esta técnica permite empujar de nuevo el catéter dentro de la safena y repetir el proceso completo [239].

En el tratamiento de las colaterales gruesas estas se canalizan con varios catéteres cortos de16, 18 y 20 G. Se aplica anestesia tumescente perivenosa, se introduce la punta del catéter del vapor de agua y se aplican de 3-6 pulsos de vapor por colateral [239]. Se está desarrollando un catéter específico para colaterales más fino y con una punta multiperforada.

En el tratamiento de las perforantes se debe introducir el catéter del vapor en una colateral que conecte con la perforante a nivel extrafascial [239].

POSTOPERATORIO

Se recomienda colocar una media de compresión elástica clase 2 hasta el muslo en la extremidad intervenida, una vez finalizado el procedimiento en el quirófano. Puede aplicarse un almohadillado sobre el trayecto de la safena y colaterales tratadas. El paciente debe usar esta media como mínimo durante una [239] o dos semanas [241]. Los dos primeros días es recomendable que la usen durante el día y la noche, usándola a partir de entonces solo durante el día [239].

El dolor es mínimo o inexistente en la mayoría de los casos. Si el paciente tiene alguna molestia puede tomar paracetamol o ibuprofeno a demanda [239,241]. Si se realizan en el mismo acto técnicas como flebectomía o esclerosis con espuma suelen ser las responsables del dolor [239] (Figura 42).

Figura 42. Paciente 2. Tratamiento con vapor de agua de la safena del muslo y escleroterapia con espuma de la safena infragenicular. Control a la semana con reacción inflamatoria y esclerus en región del maléolo responsable de las molestias de la paciente. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

Figura 43. Paciente 1. Control a las 24 horas del procedimiento. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

La profilaxis de la enfermedad tromboembólica se realiza con la deambulación inmediata tras el procedimiento. La profilaxis con HBPM, al igual que en otras técnicas de ablación endoluminal térmica, es variable según los centros [241]. El grupo de Milleret [239] y los autores del capítulo hacen profilaxis con HBPM durante la primera semana del postoperatorio, pudiendo prolongarse en caso de factores de riesgo para enfermedad tromboembólica asociados.

SEGUIMIENTO

Es recomendable el control con ecodóppler a las 24-72 horas para descartar trombosis femoral inducida por calor [244,245] (Figuras 43 y 44).

Como en otras técnicas de ablación endoluminal térmica, se suelen realizar controles clínico y ecográfico a la semana, al mes y al año para comprobar la efectividad clínica y seguridad del procedimiento, y la oclusión y ausencia de reflujo de la safena tratada [230] (Figura 42 y Figuras 45 a 47).

Si se dejan colaterales sin eliminar en la intervención quirúrgica inicial, se recomienda tratarlas con escleroterapia en consultas al mes de la intervención [239].

Según la experiencia de los autores, en caso de recanalización tardía del tronco safeno, la escleroterapia ecoguiada con espuma puede ser una alternativa de tratamiento, aunque no hay series publicadas.

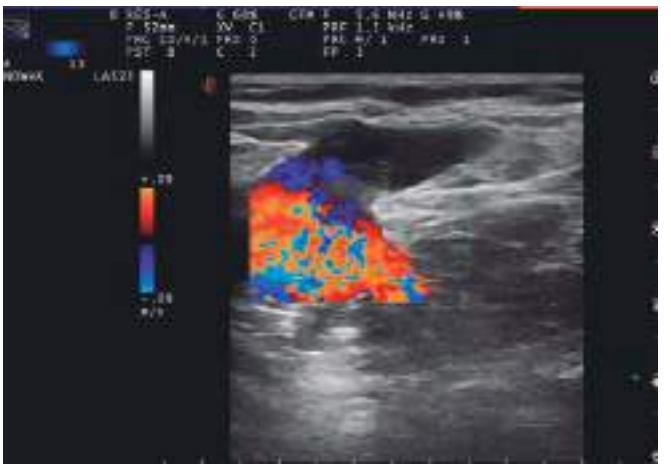
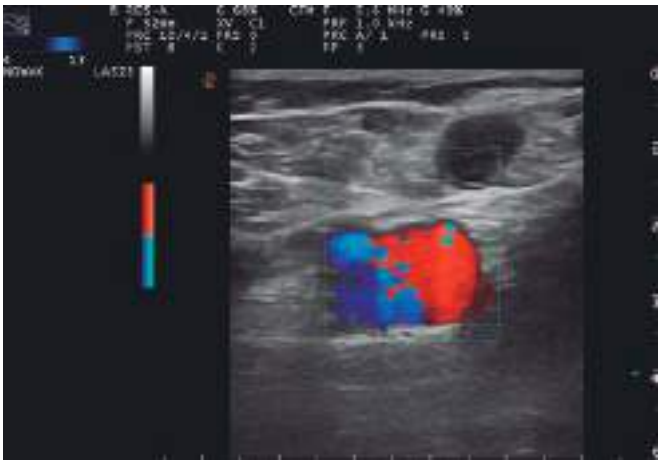


Figura 44. Paciente 1. Ecodóppler a las 24 horas del procedimiento. VFC permeable, safena grande ocluida y vena epigástrica drenando en la unión SF. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid

RESULTADOS

El estudio piloto de Van Den Bos en 20 safenas en 19 pacientes, tuvo 13 safenas ocluidas a los 6 meses. En las 7 safenas que no se ocluyeron, se usó un nivel bajo e insuficiente de energía (un pulso de 60 J/cm). Los resultados evaluados por pacientes (PRO) mostraron una excelente tolerancia al tratamiento. La escala analógica visual del dolor (VAS) obtuvo una puntuación muy baja. El Venous Clinical Severity Score (VCSS) y el cuestionario de calidad de vida (AVVQ) mejoraron significativamente [235].



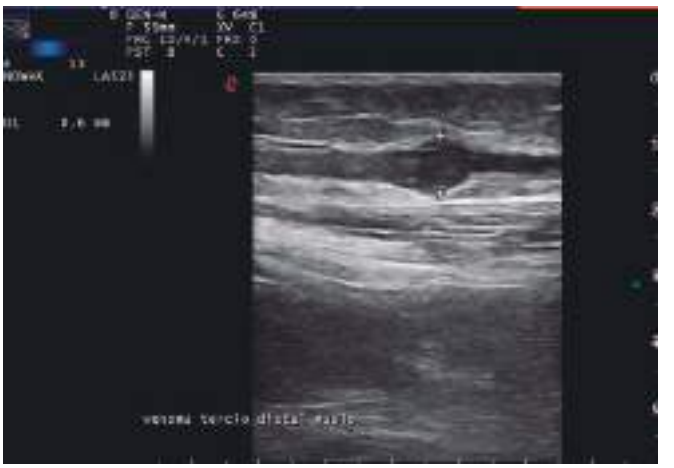


Figura 45. Paciente 1. Ecodóppler a las 24 horas. Safena grande no compresible con pared engrosada y escasa reacción inflamatoria perivenosa en tercio proximal y medio del muslo. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

Figura 46. Paciente 1. Venoma supragenicular ocluido a las 24 horas y retraído a la semana. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

Figura 47. Paciente 1.Ecodóppler a la semana. Safena grande proximal y tercio medio del muslo retraída y con escasa reacción inflamatoria perivenosa. Imagen colección Hospital Cruz Roja de Madrid.

El estudio multicéntrico prospectivo de cohortes abierto francés [241], evaluó 88 safenas grandes (diámetro 4-13 mm) tratadas en 75 pacientes con una tasa de oclusión de la safena del 96% a los 6 meses y 83% al año. Hubo una protusión de trombo en la vena femoral (<1cm) en uno de los primeros pacientes en el que el catéter se colocó muy cerca de la unión SF. La trombosis venosa profunda por lesión térmica puede ocurrir con las técnicas de ablación endoluminal térmica [244]. Hubo una quemadura cutánea en el punto de entrada del catéter por retirarlo antes de que se enfriara. El resto de las complicaciones fueron equimosis leves en el punto de entrada del catéter. El dolor fue mínimo con una media de 0,75 a y 0,63 según la escala analógica visual de 10 cm, a los 8 días y a 1 mes del procedimiento, respectivamente. Hubo una mejoría significativa de síntomas venosos (dolor y pesadez de piernas) a los 6 meses.

Los resultados de la serie presentada por el doctor Pastor en el Congreso Mundial de la UIP celebrado en Boston en Septiembre del 2013, son una serie consecutiva de 210 pacientes en estadios C2-C5 CEAP con 275 safenas tratadas (198 safenas internas y 77 safenas externas),145 de forma unilateral y 65 de forma bilateral.

Los resultados iniciales fueron: movilización inmediata en el 100% casos, con mínimas molestias postoperatorias, no necesitando analgésico el 95% de los pacientes. Escasas complicaciones siendo la mayoría menores, con 8 hematomas y 3 flebitis locales, y dos pacientes con complicaciones mayores (1,45%), con 2 quemaduras cutáneas leves en el sitio de acceso y 2 neuropatías transitorias por calor que ocurrieron antes de aplicar el método de enfriamiento del introductor, y sin que se haya producido ningún otro caso posteriormente.

Los resultados intermedios (seguimiento de 6-30 meses) fueron oclusión completa ecográfica sin reflujo en 264 safenas de 275 (96%), y oclusión incompleta de11 safenas (4%) que se trataron con esclerote-rapia ecoguiada con espuma consiguiendo la oclusión completa en todas ellas.

DISCUSIÓN

Al ser todas las técnicas de ablación endoluminal térmica muy efectivas, el reto está en encontrar la que sea más segura, más apreciada por pacientes y médicos y más barata [240].

Los resultados iniciales en cuanto a oclusión de la safena son similares a los de otras técnicas de obliteración endoluminal térmica [230].

Con la técnica del vapor de agua, al igual que con la fibra ClosureFast de Radiofrecuencia [230], las complicaciones son raras y el dolor postoperatorio es mínimo no necesitando analgésicos en la mayoría de los casos [239,241]. No hubo complicaciones mayores como neuritis o TVP [235, 239,241].

Los resultados en pacientes (PRO) indican que es una técnica muy bien tolerada por los pacientes con una mejoría significativa de los síntomas venosos, del VCSS y de la calidad de vida [235, 239,241].

El mecanismo de acción del vapor con una distribución homogénea del calor [235] es parecido al de la radiofrecuencia [246]. La temperatura es relativamente constante con un máximo de 120 °C. La formación de trombo intraluminal es mínima, las reacciones inflamatorias son raras, no hay perforaciones y el riesgo de lesión de los tejidos de alrededor es bajo.

La equimosis leve es frecuente con todas las técnicas de ablación endoluminal térmica, y se atribuye a la anestesia tumescente [230,241].

El vapor se libera en la punta del catéter y es impulsado con una cierta presión pudiendo alcanzar distancias de hasta 2 cm, lo que permite tratar venas de cualquier longitud [239].

El catéter es fino y flexible y no requiere de guía para navegar. Esto permite introducirlo dentro de colaterales y vasos tortuosos difíciles de canalizar con fibras rígidas como las de la radiofrecuencia o las de cristal del endoláser [235], y disminuye el riesgo de complicaciones derivadas del uso de dispositivos endoluminales [247].

En el tratamiento de colaterales y varices recidivadas, las ventajas frente a la escleroterapia con espuma son: que no requiere sustancias que pueden resultar tóxicas o provocar una reacción alérgica, que la inflamación y la pigmentación es menor y disminuye el riesgo de complicación tromboembólica [239] (Figuras 42, 43 y 44, en página 150). Se puede utilizar en pacientes con foramen ovale permeable [239]. Frente a la flebectomía, el vapor de agua no requiere incisiones y puede acortar el tiempo operatorio en colaterales gruesas [239].

CONCLUSIONES

La técnica de esclerosis por vapor de agua (SVS) es una nueva técnica de ablación térmica para obliterar las varices. Se han obtenido buenos resultados a corto plazo en pacientes con oclusión a los 6 meses del 96% de las venas tratadas con poco dolor y mínimos efectos adversos.

Están en marcha estudios sobre el tratamiento con vapor de colaterales. Supondría un gran avance poder tratar la safena y las colaterales en un solo procedimiento endoluminal.

Se están realizando estudios prospectivos, grandes, comparativos con otras técnicas ya establecidas, para conocer los resultados de esta técnica a largo plazo, evaluar la efectividad, seguridad y costes, y poder hacer recomendaciones basadas en evidencia.

ESCLEROTERAPIA

Fidel Fernández Quesada

RESUMEN

La escleroterapia es una técnica de primera línea en el tratamiento de la patología venosa, y que tras la introducción de la forma en espuma, cada vez cobra mayor peso, por su versatilidad, sus resultados, ser muy aceptada y demandada por los pacientes y tener un coste muy comedido. El conocimiento detallado de la técnica es un factor fundamental para su uso.

Palabras clave: venas varicosas, telangiectasias, venas reticulares, escleroterapia ecoguiada, técnicas endovasculares, técnicas ablativas, escleroterapia con espuma.

INTRODUCCIÓN, REFLEXIONES PREVIAS SOBRE LA ESCLEROTERAPIA

Casi siempre que hablamos sobre distintas opciones terapéuticas en patología venosa se abre la polémica, ya que la diversidad de posibilidades terapéuticas, las diferentes orientaciones estratégicas y, los relativamente buenos resultados que la mayoría de los tratamientos, hacen que en muchos casos las divergencias se basen en preferencias personales. Todo esto, unido a la disparidad de formación, a la importante vertiente estética de la patología y a la diferencias de cada medio en el que se practica la flebología, provoca que de forma frecuente la división de opiniones haga que éstas se endurezcan y las posiciones se enfrenten. Además, durante demasiado tiempo, y especialmente en la escleroterapia, se ha mantenido una especie de "clima de misterio" por muchos de los terapeutas, con la aparición de técnicas "secretas", de modos "especiales" de hacer las cosas y de resultados "milagrosos", publicitando de forma poco ética resultados con índices de éxito absolutos y ausencia de complicaciones; resultados que no son públicos ni publicables y por lo tanto, son difícilmente reproducibles.

En los últimos tiempos, por fortuna, este concepto va cambiando. Cada vez encontramos más artículos basados en evidencia, y se van instaurando cada vez más consensos en el tema de la escleroterapia.

Tras más de 150 años de técnica instaurada para el tratamiento de la patología varicosa, y después de varias décadas de haber quedado relegada a un segundo plano (indicada sólo en las varices no troncular es, las telangiectasias y las varices recidivadas y las residuales tras cirugía), y coincidiendo con la aparición de la esclerosis con espuma, desde hace más de 20 años esta terapia ha ido cobrando auge y peso específico, para ser considerada hoy día incluso una opción de primera línea independientemente del tipo de variz. Por eso, la escleroterapia se consolida, por sí misma o en asociación a otras técnicas, como una opción de primera línea en el tratamiento de la patología venosa. No obstante, esta difusión, que en muchos casos ha seguido líneas divergentes, no se ha acompañado de una estandarización y homogeneización de la técnica, de sus indicaciones y de sus resultados.

La aparente facilidad de su uso y la accesibilidad de los vasos venosos superficiales, sumado a la demanda elevada y creciente de la sociedad de tratamientos ablativos con buenos resultados y poco agresivos, han producido, sobre todo en el campo de la flebo-estética, una proliferación de terapeutas y técnicas que, en algunos casos, no han sido realizadas ni con la preparación ni en las condiciones adecuadas.

Ahora ya se puede refutar un aserto clásico: ¿Realmente hay poca evidencia sobre el uso de la escleroterapia? En este momento hay ya base experimental, de estudios aleatorizados y bien construidos desde el punto de vista formal para dar una consistencia basada en la evidencia para responder a la pregunta (es más, y a pesar de que es una afirmación basada en la evidencia, aún sigue provocando reticencias en los cirujanos vasculares el afirmar que la escleroterapia de varices tronculares con espuma tiene más respaldo experimental en estos momentos que muchas de las aseveraciones de la TASC II sobre el tratamiento endovascular infragenicular).

DEFINICIÓN DE ESCLEROSIS

Consiste en la inyección de un producto químico irritante en la luz venosa para provocar la inflamación de su endotelio y la posterior obliteración fibrosa de ese segmento venoso (daño irreversible en la pared). Es la producción de una varicoflebitis (que no varicotrombosis) controlada y circunscrita de baja intensidad.

RECUERDO HISTÓRICO

La escleroterapia apareció más precozmente que la cirugía como terapia definida, ya que era, en el siglo XIX, mucho más plausible técnicamente que ésta, con menor morbilidad y sin necesidades anestésicas. El siglo XX vería el despegue de una cirugía más resolutiva y con menor tendencia a la recidiva, el trabajo de Hobbs en el que la cirugía conseguía éxito en más del 70% a los 10 años de su realización, comparado con sólo el 6% de los pacientes esclerosados con líquido según la técnica de Fegan, posiblemente relegó a la escleroterapia a una posición de segunda línea [248].

Posiblemente, los avances en la comprensión de la patología venosa, de su correlación anatómica y hemodinámica con el ecógrafo como herramienta fundamental, produjeron una nueva estrategia en el tratamiento, y autores como Vin [249] y como Schadeck [250] a depositar el esclerosante de una forma más selectiva, mediante punción ecoguiada, lo que mejoró claramente sus resultados.

Como muy bien describe Wollmann en su artículo [251] un gran número de autores, desde los años 30 del siglo pasado, publicaron un gran número de experiencias con espuma, lo que hizo que hasta los 90, el conseguir una espuma que mejorase los resultados de la escleroterapia fue un objetivo de muchos terapeutas con intereses flebológicos (McAusland, Orbach, Foote, Sig. Ree, Flükiger, Lunkenheimer, Mayer, Brüke, Gillesberguer, Hauer y Grigg). Todos ellos realizaron notables contribuciones en el mundo de la escleroterapia, en muchos casos con ingeniosos desarrollos para producir una espuma que, como desde un principio intuían, debía de tener una consistencia y una calidad más adecuada para mejorar su efecto y su fiabilidad.

Especial importancia en este proceso se debe dar al español Juan Cabrera, que patenta un método para la obtención de microespuma y comunica resultados excepcionalmente buenos [252].

Posteriormente a él, muchos métodos nacen con la idea de obtener una forma de conseguir una espuma reproducible, fiable y útil (Monfreux, Santos Gastón, García Mingo, Frullini, Gachet, etc.) pero la "globalización" de una técnica fácil, asequible, generalizada y de uso

libre de una espuma esclerosante quizá esté identificada con el nombre de Lorenzo Tessari [253], que rápidamente difundió un método "open access" que dota a cualquier terapeuta de una herramienta versátil y útil para el tratamiento de la patología venosa sin tener que depender de una importante infraestructura, y que ha contribuido de forma fundamental a la preponderancia actual de la escleroterapia con espuma.

Espumas y mousses

Todas estas aportaciones tienen por objetivo conseguir limitar el efecto esclerosante al endotelio, evitando la trombosis, producida por actuación sobre el contenido del vaso, que es la causante no sólo de clínica dolorosa y complicaciones postesclerosis, sino de la recanalización, causante de recidivas a medio y largo plazo. Las características de la espuma, producirían mejores resultados que la misma sustancia e su forma líquida. El uso de espuma esclerosante hoy día tiene un amplísimo respaldo bibliográfico que la hacen un método cada vez más demandado y seguro [253].

Básicamente, todas las diversas espumas consisten en la mezcla de un esclerosante (detergente líquido) y un gas (aire ambiente, O_2, N_2, CO_2, o sus combinaciones).

Según su tamaño podemos distinguir:

- Macroespuma (Ø >1 mm)
- Espuma (Ø >100 µm)
- Miniespuma (Ø 50-100 µm)
- Microespuma (Ø <50 µm)

Características de la espuma. La estabilidad de la espuma es el producto de las interacciones cinéticas de la tensión superficial de y entre las distintas burbujas, por lo que el objetivo, más que conseguir un tamaño de burbuja microscópico, es conseguir una espuma monodispersa (todas las burbujas del mismo tamaño) y evitar las interacciones entre la espuma y la jeringa y los sistemas de inyección, que tienden a descomponer la espuma una vez producida.

Ventajas teóricas de la espuma

- Ausencia de hemodilución
- Distribución homogénea en toda la superficie endotelial
- Periodo más prolongado de contacto entre el esclerosante y el endotelio
- Elevada eficacia con menores concentraciones y dosis de esclerosante
- Mejor control visual directo y ecográfico
- Permite esclerosis a pesar de reflujo axial del eje
- Permite aspirar y direccionar el esclerosante
- Ocupa la zona a tratar desplazando la sangre del vaso, aunque por la diferencia de densidad entre ambas este hecho es poco verosímil.

Desventajas de la espuma

- Mayor potencia esclerosante (cuando queremos limitar su acción, aunque en general es una ventaja)
- Mayor riesgo de pigmentación
- Precisa mayor entrenamiento y habilidad para su correcto uso que los esclerosantes líquidos
- Reproductibilidad, en las espumas artesanales es menor, asociado a una inferior estabilidad, que es mayor en las comerciales, aunque la disponibilidad de estas últimas es limitada, lo que, al igual que su precio puede dificultar su uso

Indicaciones de la escleroterapia

Indicaciones clásicas (no discutidas). Asumidas en general por la mayoría de los profesionales

- Arañas venosas y telangiectasias (microescleroterapia)
- Varices reticulares
- Varículas no tronculares
- Varices residuales postcirugía
- Varices recidivadas postcirugía
- Varicorragias
- Úlcera postrombótica y varicosa primaria
- Hemangiomas cavernosos

Nuevas indicaciones. Vienen dadas en función de características tanto del paciente como del terapeuta, estando aún muchas de ellas en controversia entre los distintos profesionales.

- Varices tronculares. A pesar de la inicial oposición hasta la década de los ´90 hoy ya existe incluso un amplísimo consenso. En el primer consenso europeo sobre la escleroterapia con espuma[255] se especificaba textualmente: "Foam sclerotherapy allows a skilled practitioner to treat larger veins including saphenous trunks"
- Varices de la insuficiencia venosa profunda primaria
- Síndromes de insuficiencia venosa pélvica
- Varices secundarias postrombóticas
- Reflujo sintomático
- Insuficiencia de perforantes
- Alto riesgo quirúrgico
- Elección personal del paciente
- Reticencia a la cirugía
- Pacientes neoplásicos

Contraindicaciones relativas. Variarán en función de la experiencia del terapeuta pero en general no debe generalizarse en estos casos el procedimiento salvo alguna razón justificada, la mayoría de los consensos [254-256] hoy día reconocen que pueden usarse, no obstante, en estos casos y con las debidas precauciones, bajo justificación clínica.

- Embarazo
- Sedentarismo, problemas para la deambulación
- Varices tronculares en mujer fértil
- Varices tronculares en cardiopatía isquémica
- Varices del deportista
- Perforantes permagnas
- Isquemia crónica de MMII (T/B <0,8 o pr. sist. en tobillo <70 mm Hg)
- Exposición solar abusiva
- Estado febril
- Edema difuso

- ETEV (TVP y TEP) reciente
- Angiopatía DM (evitar el pie)
- HTA descontrolada
- Imposibilidad de contención elástica
- Tratamiento hormonal
- Obesidad

Consideraciones técnicas: ¿Dónde practicar la esclerosis? El gabinete flebológico

La aparente sencillez de la técnica, su escasa invasividad y su muy buena tolerancia pueden hacer, en algunas ocasiones, que se pueda ofertar su realización en condiciones precarias. Pero dicha forma de pensar y actuar es un error. Es cierto que la escleroterapia es una técnica segura, contrastada, con muy pocos efectos adversos y con resultados muy favorables cuando está bien indicada y realizada, pero eso no debe hacer que no se tenga en cuenta que estamos realizando un tratamiento intravascular, con sustancias surfactantes que tienen una acción potente sobre el endotelio y que pueden tener repercusiones a distancia en otros territorios (venosos, pulmonares, sistémicos, etc.) que, aunque de baja incidencia, no pueden obviarse.

Eso hace que se considere imprescindible para su uso el conocimiento extenso y previo de la patología venosa, la exploración clínica y ecográfica del paciente y la familiarización con las técnicas que pueden, tanto mejorar los resultados, como disminuir la posible aparición de complicaciones [257].

El espacio en el que practicar la escleroterapia debe ser amplio, cómodo y bien iluminado. Al ser una actividad sanitaria (no olvidemos que estamos realizando acciones químicas sobre el árbol vascular no exentas de riesgos) debe realizarse en un local registrado para dicho uso y dotado de material que permita RCP avanzada, por personal que esté formado específicamente para este fin, ya que toda terapéutica de este tipo, puede ser causante de episodios anafilácticos.

Como es natural, cada terapeuta tiene una serie de consideraciones diferenciales en su actividad y costumbres y modos de trabajar que establecen diferencias en sus preferencias y características, pero hay una serie de elementos comunes que pueden enumerarse (Figura 48).

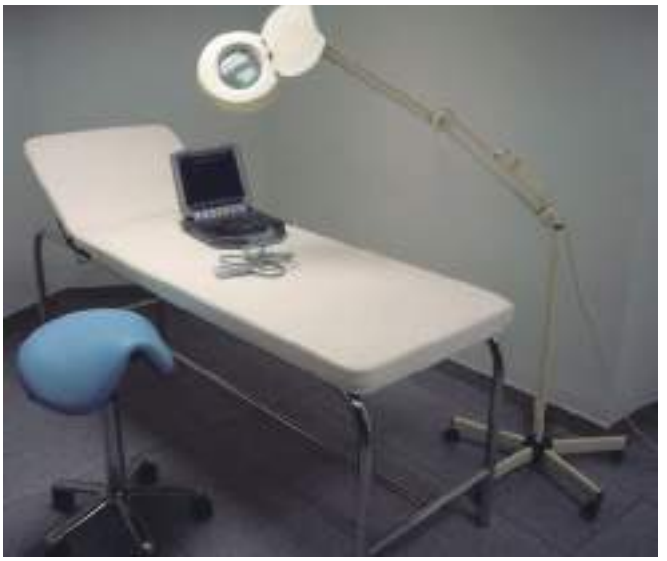


Figura 48. Material básico para esclerosis.

Ecografía

Es un complemento fundamental e indispensable en la flebología y hoy día no se puede comprender el ejercicio de la misma sin esta herramienta, que nos aporta tanto la visión anatómica como la dinámica del sistema venoso. Permite diagnosticar, establecer la estrategia terapéutica y, en el caso de la esclerosis, monitorizar su realización. La ecografía permite seleccionar el vaso a tratar, apoya la canalización, permite monitorizar el tratamiento en tiempo real y detectar posibles fugas de la espuma a otros territorios. Además, será fundamental también en el seguimiento. La posibilidad de usar pantallas con suspensión y magnificación de imágenes, incrementa la resolución y ayudan a la realización de la escleroterapia [254,255,256].

Pedestal

A diferencia de la exploración del sistema venoso profundo para otras patologías (por ejemplo la enfermedad tromboembólica venosa), la exploración de la insuficiencia venosa y de la enfermedad venosa crónica, precisa de la posición de bipedestación para poder evaluar la acción gravitatoria sobre los caudales venosos.

Para esta acción es fundamental el pedestal flebológico, que puede variar desde un simple escabel, a sistemas más sofisticados, que mejoran no sólo la confortabilidad del paciente y el terapeuta, y la calidad de la exploración, en los que la posición de las piernas y lo relajación de los grupos musculares se obtiene de forma sencilla y precisa. Se pueden acompañar de sistemas de sujeción a techo que permiten al paciente descansar parte del peso y previenen los frecuentes mareos que en algunos sujetos susceptibles ocurren el las exploraciones ecográficas. La incidencia de estos mareos disminuye cuando la visión de la pantalla no está incluida en el campo de visión del espectador y cuanto menos partícipe lo hacemos de los detalles durante el transcurso de la exploración.

Sistemas de iluminación y magnificación

Es fundamental una buena visualización de las estructuras a tratar, ya que nos permite no sólo canalizar con ausencia de hematomas y extravasación, sino adecuar la estrategia a la anatomía. Hay diversas preferencias, desde los sistemas de telescopios quirúrgicos que usamos en quirófano (designs for vision, Inc.®, p.e.), a lupas dermatológicas con luz fría, pasando por sistemas de transiluminación (vein-lite®, Intermedic®, vasculight®, etc.). En muchos casos, una simple lupa con luz fría de dermatólogo es suficiente. Estos sistemas de optimización de visión son fundamentales cuando hablamos de tratamiento flebo-estético y en asociación con microagujas de 32 G. permiten unos óptimos resultados.

Camilla

Aunque para la realización de la escleroterapia puede servir una camilla de exploraciones tradicional, tanto para la comodidad del terapeuta y del paciente, como para mejorar la realización de maniobras (vena vacía, Trendelemburg, elevación de extremidades o torso, etc.) el hecho de que esta sea articulada, o, lo que es aún mejor, motorizada, es importante.

Asiento

Para la escleroterapia la posición del cuerpo y la comodidad del terapeuta es muy importante. En muchas ocasiones nos desplazaremos alrededor del paciente cambiando frecuentemente de postura. El disponer de un asiento confortable y con ruedas nos hará mucho más confortable dicha labor.

Gases medicinales

Tanto si vamos a optar por preparación de la espuma con gases más solubles que el aire ambiente (O_2 y CO_2 por separado o en combinación), para evitar la baja difusión que tiene el nitrógeno del aire ambiente, como también para poder usarlos en caso de necesidad para mejorar la oxigenación del paciente si existiesen episodios de mareo, es recomendable disponer de gases medicinales en el gabinete [258].

Maletín de RCP

La mayoría de las normativas locales, regionales y nacionales regulan la necesidad de disponer de dicho equipo, máxime cuando se realizan terapias intravasculares.

Aunque los eventos adversos graves reportados durante la realización de la escleroterapia son anecdóticos [259], la realización de técnicas invasivas en el sistema venoso (desde el punto de vista médico legal sería similar a la realización, por ejemplo, de TC con contraste o de flebografías), es necesario, a día de hoy, tanto la cumplimentación de consentimiento, como la disposición de medios para solventar posibles complicaciones.

La escleroterapia muestra una gran variabilidad y falta, por desgracia, una sistematización y protocolización consensuada. Las modificaciones personales son la norma, y lo que es simplemente útil para unos, se toma como un dogma para otros y a veces supone un anatema para unos terceros. Las variables técnicas en función del tipo de variz a tratar que eran muy estrictas en las últimas décadas del siglo pasado (Fegan, Tournay, Sigg, etc.) se han visto como no tan importantes con la mayor versatilidad de la Mousse esclerosante. Como líneas generales del tratamiento se deben destacar [260]:

- Precisa exploración venosa completa previa (cartografía eco-dóppler) y plan terapéutico detallado
- Primera sesión de prueba
- Tratar los puntos de reflujo desde los más proximales a los más distales (Tournay) o al contrario (Sigg)
- Esclerosar los puntos de fuga antes que su drenaje (y, en muchos casos, tan sólo éstos)
- Tratar las lesiones de las más grandes a las más pequeñas
- Calibre de la aguja variable según vaso
- Buena iluminación. Magnificación 2,5-3,5 x de forma opcional (es muy útil contar con una lámpara lupa para la escleroterapia)
- Camilla con posibilidad de posicionar el cuerpo en Trendelemburg completo y partido
- Jeringa transparente
- Asegurar punción intraluminal venosa mediante reflujo o aspiración
- Inyección intravenosa y en algunos casos paravenosa en telangiectasias
- Sesiones semanales o quincenales
- Recordar que existen localizaciones de riesgo: maléolos, hueco poplíteo, línea de Cockett, ingle
- Contención elástica con venda o media 72 horas, tras lo cual usará media
- Como opciones personales, algunos autores también destacan como útiles:

  Anticoagulación con HBPM 3-5 días en esclerosis troncular y de perforantes

  Asociar de forma precoz:

  –Antiinflamatorios y analgesia si es precisa

  –Corticoterapia tópica en enfermos susceptibles

  –Deambulación activa tras tratamiento

Estrategias topográficas

Varían en función de la escuela, el terapeuta o las características del paciente y de la cartografía y grado de patología a tratar. Se suelen estandarizar en:

- Técnica de "abajo a arriba": lenta y prudente, precisa múltiples sesiones. Se esclerosa desde el drenaje al punto de fuga. A priori es la menos hemodinámica, en muchos casos las sesiones son más numerosas, la aparición de varicotrombosis más frecuente y la recanalización más posible.
- Técnica en un tiempo: difícil y más arriesgada. Precisa gran experiencia. Trata a la vez todo el sistema. Sesiones posteriores para las residuales.
- Técnica de "arriba a abajo": esclerosis de troncos nutricios, cayados y perforantes. Se ignoran los trayectos varicosos y sólo se inyectan si persisten posteriormente. Técnica para muy expertos.
- Esclerosis más cirugía: resultados muy gratos con bajo riesgo quirúrgico y técnicas poco agresivas (crosectomía, stripping corto, etc.).

Complicaciones

- Inyección intraarterial: excepcional (19/110.000) pero dramática (amputación, necrosis muscular, parálisis).
- Inyección subcutánea (frecuente y poco lesiva). Riesgo de necrosis que disminuye al inyectar suero salino y hialuronidasa de forma inmediata.
- Necrosis cutánea: producida por concentración inadecuada, extravasación, presión inadecuada, inyección rápida o en arteriola (arañas cutáneas rojas).
- Anafilaxia, aunque muy rara, es adecuado tener a mano equipo de RCP para evitar responsabilidad médico legal.
- Complicaciones neurológicas, la aparición de eventos neurológicos es muy rara, aunque su repercusión en la literatura posiblemente ha sido magnificada [259,261].
- Inyección ineficaz: concentración inadecuada. Repetir con mayor concentración aunque en algunos casos la resistencia del endotelio al esclerosante puede hacer precisar otro tratamiento.
- Pigmentación: 10-30%. Resolución espontánea en el 80% de 6 a 24 meses.
- Edema y malestar: casi constante en las zonas tratadas, cursa con discreto habón sobre la zona de la punción, cesa habitualmente antes de los 30 minutos.
- Equimosis: pieles añosas. Autolimitada.
- Varicotrombosis: mala compresión. Intensidad variable.
- TVP y TEP: raro, riesgo en obesos, encamación prolongada y esclerosis troncular o de perforantes. Posiblemente sea improbable si se realiza cobertura con HBPM.
- Matting (neovascularización). Mayor riesgo en obesos y en situaciones de impregnación hormonal. Suele regresar al año espontáneamente.
- Lesiones por mala técnica de compresión, flictenas y quemaduras producidas por el mismo vendaje.
- Manifestaciones menores (alteraciones visuales y gustativas, mareos, dolor, malestar, etc.).

Tipos de Esclerosantes

Aunque existen infinidad de ellos y de sus combinaciones, los más usados son descritos en la Tabla IV:

El esclerosante ideal, que no corresponde aún a ninguno de ellos, sería el que pudiese cumplir estas especificaciones:

- Sustancia purificada y de gran estabilidad química
- Fácil empleo
- Eficaz a dosis mínimas
- Escasa viscosidad
- Indolora intraluminal y sintomática en extravasación
- Efecto exclusivo endotelial
- Fibrosis sólida y duradera
- No precisar reposo, ser compatible con vida normal
- Atóxico
- Analérgico

Maniobras que ayudan a la esclerosis (optimización de la técnica y prevención de las complicaciones)

Volúmenes contenidos

La mayoría de los expertos en el consenso europeo recomiendan limitar los volúmenes de espuma por sesión por debajo de los 8-10 mililitros y bloquear manualmente o con eco compresión el acceso a las zonas de derivación al sistema profundo (ingle, hueco poplíteo).

Evacuar de sangre la vena

La escleroterapia debe actuar sobre una vena exangüe para poder realizar su acción ablativo mediante interacción con el endotelio. Esta maniobra de "empty vein" se consigue mediante declive y milking. La compresión de los puntos de reflujo y de los aferentes distales a la variz (ya sea manual o mediante fleboclamps) permite mantenerla con baja presión.

Esto intenta evitar la dilución del esclerosante en sangre, ya que la dilución provocará menor capacidad de endotelitis, incrementándose la producción de varicotrombosis, peor discriminación del territorio y posibilidad de complicaciones trombóticas fuera del territorio a tratar.

Direccionar manualmente el esclerosante con las manos (milking)

Promueve el reparto intravascular y permite llenar mejor la vena de espuma, con lo que su acción es más homogénea. No obstante, esta maniobra debe ser realizada con precaución ya que puede direccional el esclerosante a territorios no deseados, ya sea a la dermis o al sistema venoso profundo.

En general, salvo cuando se tenga seguridad de bloqueo del territorio esclerosado, se debe evitar compresión inmediata de las zonas tratadas.

Posición de Trendelenburg

Disminuye la presión gravitatoria diferencial entre tobillos y raíz del muslo, ayudando al drenaje hacia la aurícula derecha. Mantener esa posición de seguridad antigravitatorio durante un tiempo prolongado (15-30 minutos) disminuye los efectos inmediatos que se suelen recoger (visión borrosa, mareos, tos, etc.) y aumenta la eficacia de la sesión y además, al mantener el miembro en elevación, aumenta el tiempo de contacto esclerosante-endotelio. Se recomienda no movilizar, ni favorecer tos o Valsalva durante 5 minutos tras la esclerosis. No obstante, no existe un consenso definitivo sobre que la posición elevada del miembro y la del tronco durante la escleroterapia tienen efecto real sobre la disminución de efectos adversos.

Control ecográfico

Puede ser útil tanto para control de la punción como para la inyección, como la espuma es muy ecolucente, podemos obliterar con la sonda la vena en su drenaje, y permitimos tanto un mayor contacto distal como la actuación del esclerosante fuera del sitio a tratar. El ecógrafo es una herramienta imprescindible no sólo para el control de la punción, sino para la inyección, la evaluación de resultados inmediatos y tardíos y para el seguimiento (Figura 49, página siguiente). Si se observa paso de burbujas al sistema venoso profundo, se recomienda aumentar el lavado de la espuma del torrente venoso mediante la flexo extensión del tobillo.

En las telangiectasias y reticulares tratadas con espuma se observa un aumento de la incidencia de sintomatología neurológica, por eso se recomienda disminuir la presión de inyección durante el procedimiento, y en la mayoría de las ocasiones realizar un pretratamiento de las mismas con esclerosante líquido en los sujetos susceptibles.

Tabla IV. Tipo y características de los esclerosantes más usados.

Molécula	Sodio tetradecil sulfato	Polidocanol	Glicerina cromada
Indicación	Grandes y medianas	Medianas y varículas	Varículas y telangiectasias
Inconvenientes	Extravasación indolora Alergénico Esclerosis a distancia	Poco fiable en varices permagnas Escaras	Viscoso, difícil inyección Doloroso a la inyección
Presentaciones	1% y 3%	0,5%, 2% y 3%	Una sola concentración disponible
Concentraciones	Varices ⇑: 2 a 3% Varices ≅ 1%	Varices ≅ 1 a 3% Varículas: 0,25 a 0,5	Diluido a ½ ó ⅓
Dosis máxima	2 a 4 ml	3 a 6 ml	3 a 6 ml

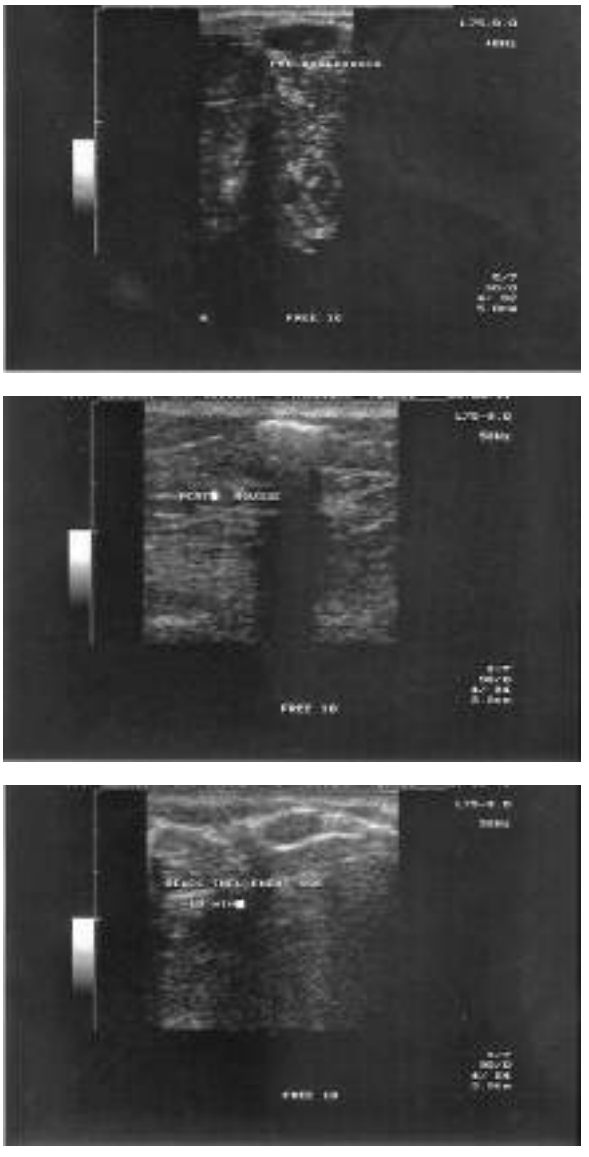


Figura 49. Proceso de esclerosis troncular de safena externa con mousse, eco-visibilidad y reacción inflamatoria inmediata con endotelitis.

Esclerosis con filtro

La presión ejercida por los dedos que conduce a través del fluido el émbolo de la jeringa (que es mayor cuanto menor es el tamaño de ésta), sobre todo en venas frágiles y de pequeño calibre, tiende a romperlas. El interponer un filtro de microparticulas entre la salida de la jeringa y la palometa disminuye esta presión, homogeniza las burbujas a un tamaño de salida de 5 µ y permite esclerosis de capilares incluso más finos que el diámetro de la aguja.

Aspiración

Es una maniobra básica en la esclerosis. Debe hacerse con baja presión para evitar romper la vena canalizada (en la mayoría de los casos basta la presión atmosférica para observar el reflujo de sangre). Al aspirar podemos obtener sangre roja (la espuma no esta llenando la luz del vaso, mala evacuación previa o mala compresión de aferentes), espuma rosada (ocupación parcial con mezcla sangre-espuma) o aspirar espuma pura (buen aislamiento de la variz).

Volúmenes

Lo mejor es mantener unos márgenes de seguridad muy amplios: el tamaño límite para realizar una escleroterapia depende del terapeuta, no hay unanimidad sobre el mismo, pero hoy día se acepta que, de forma general, pueden tratarse venas de elevado diámetro, se establecen unas recomendaciones generales en los consensos y en la opinión de expertos [254-257] como son no pasar de 3-6 ml de polidocanol al día, de 8-10 mL de espuma e inyectar una cantidad de espuma acorde al vaso a tratar (menos de 0,5 mL en telangiectasias, entre 2 y 4 ML en safena menor y no más de 6-8 en la mayor).

Qué hacer en el caso de extravasación o de reacción dérmica (piel blanquecina con signos de sufrimiento)

Aunque en el caso de escleroterapia con espuma la cantidad de esclerosante extravasado es menor que con la líquida, se puede infiltrar suero subcutáneo en esa zona, que diluirá la concentración del esclerosante. La aplicación tópica de corticoides y la hidratación de la piel disminuirán la reacción local.

RESULTADOS

En estos momentos ya no se puede argumentar la ausencia de evidencia para apoyar el uso de la escleroterapia. Tras las series de casos y los registros que se comenzaron en los años 90, durante el nuevo siglo se han realizado múltiples ensayos clínicos aleatorizados para evaluar la efectividad de la escleroterapia en relación con la cirugía o con otras técnicas endoluminales (radiofrecuencia y láser). El primero con un seguimiento prolongado (10 años) posiblemente fue el de Belcaro [262], y estudios como el de Hamel-Desnos [263] ayudaron a estandarizar la técnica. En nuestro país es de destacar la publicación de Alós [264], que sigue siendo un referente en esta terapéutica. En 2009, un metanálisis publicado por Van de Bos, incluyendo 119 estudios (más de 12.000 extremidades) concluyó que (a pesar de ligeras ventajas para el láser) tanto la radiofrecuencia, el láser y la escleroterapia guiada con espuma eran igual de eficaces en el seguimiento a 30 meses [265].

Esas mismas tres técnicas fueron comparadas por Rasmussen [266] en 2011, incluyendo además la cirugía, al aleatorizar 500 pacientes (580 extremidades) a los cuatro grupos, encontrando una mayor tasa de recidiva en la escleroterapia, aunque la conclusión fue que los cuatro tratamientos eran eficaces, el coste era menor en el grupo de la espuma, y los dos tratamientos mejor tolerados por los pacientes fueron la ablación con radiofrecuencia y la espuma.

La mayoría de los estudios ponen de manifiesto que la mayoría de las terapias son eficaces, con una buena relación coste-beneficio y muy buena aceptación, aunque existen matices diferenciadores, cuando se habla de índice de recidivas, la escleroterapia es la que, de forma más significativa las presenta, aunque si se analiza su repercusión sobre la clínica es mucho menor que la que indican los hallazgos ecográficos, pero cuando se analiza el coste y la aceptación por los pacientes, así como la calidad de vida, la escleroterapia suele ser la más barata, mejor tolerada, la que interfiere menos con la actividad del paciente y la más aceptada. No obstante, tal como comentamos al inicio del capítulo, la variedad, variabilidad y dispersión en la terapéutica venosa, hacen que la interpretación de los resultados y el uso de una u otra técnica se base en muchos casos en decisiones y opciones particulares de cada terapeuta.

CONCLUSIONES

Hoy por hoy, creemos que el tratamiento de elección de las varices tronculares en muchos casos continúa siendo el quirúrgico, en sus múltiples variantes, pero desde la aparición de la espuma esclerosante en el arsenal terapéutico, los límites de la escleroterapia se ven ampliados cada vez más debido a su mayor eficacia, menor toxicidad, costo reducido y tolerancia elevada y la esclerosis puede considerarse una técnica de primera elección.

Las evidencias y las guías de práctica clínica respaldan ya a la escleroterapia como otra opción de primera línea, pero es recomendable seguir guías de consenso y establecer un registro pormenorizado de casos para evitar su uso "off label" y asimismo es importante la formación y capacitación de los terapeutas para conseguir los mejores resultados.

El uso de la escleroterapia puede recomendarse como opción coadyuvante de la cirugía en la mayoría de los casos, pero puede ser una alternativa terapéutica completa a tener en cuenta cuando las condiciones de la enfermedad venosa, la comorbilidad asociada o las preferencias del terapeuta y del paciente así lo requieran.

Es necesario la protocolización y la estandarización de la escleroterapia, así como la validación de los resultados en base a estudios controlados y bien diseñados que nos permitan sentar las indicaciones de una forma no discutible.

El papel de la experiencia sigue siendo un factor muy influyente en los límites de utilización de la técnica, la formación en la misma sigue siendo, por desgracia, autodidacta en la mayoría de los casos, lo que interfiere asimismo en los resultados.

AGRADECIMIENTOS

Al Capítulo de Flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular; por su apoyo a la difusión del conocimiento de la patología venosa.

A los doctores José Escudero, Mª Victoria Arcediano, Lourdes Reina, Rodrigo Rial, Vicente Ibáñez y Enric Latorre, que han conseguido que el deseo de muchos de la realización de un curso sobre escleroterapia en el seno de nuestra sociedad sea una realidad consolidada tras tres ediciones. A los doctores Antonio Luis Cabrera y Ramiro Verdejo, que son un estímulo constante y una referencia en la flebología de nuestro país, y de los cuales sigo aprendiendo cada día, al doctor Lorenzo Tessari, que es un ejemplo de la excelente capacidad de transmitir la gran cantidad de saber que tienen las grandes personas, y que honra desde hace mucho tiempo al Capítulo de Flebología y Linfología con su presencia y su saber siempre que ha sido requerido y a Natividad Velázquez y a Pilar Rodríguez, que son un claro exponente del apoyo de la industria farmacéutica al mundo flebológico incluso en momentos de incertidumbre y crisis.

ANEXO I

LÁSER ENDOVENOSO

RECOMENDACIONES PRE-OPERATORIAS

1. Informe a su médico, sobre toda aquella medicación que esté tomando previamente y de forma habitual.

2. Recuerde haber firmado el consentimiento informado, y solicite a su médico cuanta información precise.

3. Debe guardar un periodo de ayunas de 6 horas, previo a realizar la intervención (incluido el beber agua).

4. Llevará consigo todas las pruebas preoperatorias realizadas, para ser revisadas antes de la intervención.

5. Debe llevar ropa holgada, que permita posteriormente llevar con comodidad el vendaje o la media que se le colocará en la pierna tratada. Asimismo acudirá con un calzado ancho (zapatilla), que permita calzarse con facilidad.

6. Debe acudir acompañado por alguna persona (familiar, etc.), que le ayude una vez operado/a, en el traslado a su domicilio.

7. Aunque va a ser operado con anestesia local o loco-regional, NO PODRÁ CONDUCIR SU VEHÍCULO después de la intervención.

8. Consulte con su médico, cuantas dudas le surjan previas a la intervención quirúrgica.

9. Recuerde rasurar la pierna, desde la ingle (1/2 del pubis) hasta el tobillo, dos días antes de la intervención.

10. No se aplique cremas hidratantes o similares el día de la intervención.

11. Recuerde llevar el día de la intervención, la media elástica prescrita por su médico (media clase 2, de 23 a 32 mmHg).

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL TRATAMIENTO DE LAS VARICES MEDIANTE LÁSER ENDOVENOSO

1. Identificación y descripción del procedimiento:

Después de estudiar sus síntomas y haber realizado las exploraciones complementarias oportunas (ecodóppler, etc.), hemos detectado una alteración en el funcionamiento de su sistema venoso superficial, que le provoca un síndrome de Insuficiencia Venosa Crónica.

Además del defecto estético que implica y las molestias (pesadez, hinchazón, cansancio de piernas, calambres) la evolución de ésta enfermedad puede dar lugar a una serie de complicaciones como trombosis venosa, hemorragias, trastornos de la piel (eczemas, cambios de color, ulceraciones).

Para tratar esta alteración, se les propone el tratamiento mediante láser endovenoso que consiste en la introducción de una fibra óptica en el interior de las venas afectadas, a través de la cual se conduce energía en forma de luz (láser) producida por un generador externo y que es liberada en forma de calor en la punta de la fibra.

2. Objetivo del mismo:

La energía térmica (calor) así generada actúa sobre la pared interna de la vena y sobre algunos elementos de la sangre contenida en su interior produciendo un espasmo de la misma y conduciendo a su cierre por fibrosis o a una disminución en su tamaño evitando el reflujo y los síntomas y complicaciones de la insuficiencia venosa.

3. Beneficios que se esperan alcanzar:

Mejorar la sintomatología que actualmente padece, eliminar en lo posible las dilataciones varicosas, y evitar las posibles complicaciones que tiene esta enfermedad en su evolución.

4. Alternativas razonables a dicho procedimiento:

Cirugía convencional (safenectomía / fleboextracción, CHIVA, flebectomía de Müller)

Procedimientos endovasculares (radiofrecuencia, vapor de agua, esclerosis por sistema Clarivein, esclerosis con espuma ecoguiada, inyección de cola selladora).

En su caso se recomienda este procedimiento endovascular y mínimamente invasivo como alternativa a otros tratamientos.

5. Consecuencias previsibles y riesgos del procedimeinto láser endovenoso:

Efectos secundarios frecuentes: (>50%) Equimosis, hematomas, dolor.

Efectos secundarios infrecuentes: (<5%) Tromboflebitis superficial. Trombosis venosa profunda. Parestesias. Quemaduras.

Efectos secundarios excepcionales: (< de 10 casos descritos). Embolia pulmonar. FAV (Fistulas arteriovenosas), quemadura.

Riesgos en función de la situación clínica de cada paciente

Debidos a la edad. Trastornos de la coagulación. Alteraciones cardiacas. Reacciones alérgicas, Medicaciones no advertidas antes del tratamiento. Enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión).

En su caso existe un especial riesgo de:

Asimismo, al igual que en otras técnicas quiúrgicas empleadas en las varices, existe la posibilidad de una recidiva en el mismo territorio tratado o en otros.

D/Dña.....de.....años de edad y DNI.....

Domicilio:.....

MANIFIESTO:

Que he sido informado por el Dr/Dra..... Colegiado:.....

En fecha de hoy (y que me ha sido entregada la información) del procedimiento descrito en este documento. He sido informado de los beneficios y riesgos, y de los posibles métodos alternativos. He comprendido toda la información que se me ha proporcionado y mis dudas han sido aclaradas satisfactoriamente.

CONSIENTO:

Al Dr/Dra..... y a los miembros de su equipo, que me practiquen el procedimiento mencionado y las pruebas complementarias necesarias. Soy conocedor de que en caso de urgencia o por causas imprevistas podrán realizarse las actuaciones médicas necesarias para mantenerme con vida o evitarme daño.

Se que en cualquier momento, y sin necesidad de dar explicaciones, puedo revocar mi consentimiento.

Firmo dos ejemplares en....., a .....de .....de

Firma del paciente

o persona autorizada

Firma del Médico

Nº de colegiado.....

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Don/Doña.....de.....años de edad.

Con domicilio en.....y DNI.....

Don/Doña.....de.....años de edad.

Con domicilio en.....y DNI.....

En calidad de (Representante legal, familiar o allegado) de (Nombre y dos apellidos del paciente)

.....

Revoco el consentimiento prestado en fecha.....y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En.....(lugar) y .....(fecha)

Firma paciente

Firma representante

ANEXO 2

LÁSER ENDOVENOSO

RECOMENDACIONES POSTOPERATORIAS

1. Puede caminar desde el 1r. día; intercalará periodos de reposo con la pierna elevada.

2. Procurará no estar de pie, estático, ni sentado durante periodos prolongados.

3. Podrá reincorporarse a sus actividades normales lo más pronto posible, siguiendo las indicaciones de su médico.

4. Evitará actividades de esfuerzo y levantar objetos pesados durante varios días.

5. Mantendrá el vendaje de compresión o una media, clase 2 (23-32 mmHg), durante 72 h, hasta la primera revisión. Posteriormente continuará con la media elástica, en función de las indicaciones de su médico.

6. Seguirá la pauta de analgesia y cualquier otra medicación que le haya prescrito su médico, durante el tiempo indicado.

7. Aunque podrá andar de forma inmediata, no conduzca vehículos hasta que se lo autorice su médico.

8. Acudirá a las citas prescritas por su médico, para realizar los controles postoperatorios y ecográficos oportunos.

9. Una vez retirada la compresión elástica, evitará la exposición al sol durante un mes. Posteriormente aplicará cremas de protección solar en la pierna tratada, si desea exponerse al sol.

BIBLIOGRAFÍA

Cirugía Tradicional

1. Earnshaw JJ. Cirugía optima de las venas varicosas. Evidencias en cirugía vascular. Tfm publishing LTD 2007. 189-195
2. Gloviczki P, Gloviczki ML. Guidelines for the management of varicose veins. Phlebology 2012;27 suppl 1:2-9.
3. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2011;53:2s-48s
4. Perkins JM. Standard varicose vein surgery. Phlebology 2009;24 Suppl 1:34-41
5. Beale RJ, Gough MJ. Treatment options for primary varicose veins. A review. Eut J Vasc Endovasc Surg 2005;30:83-95.
6. Giménez-Gaibar A. Indicaciones y resultados de la cirugía de varices. Técnica convencional. Angiología 2006;58 (supl 2):S3-10
7. Winterborn RJ, Corbett CRR. Treatment of varicose veins: the present and the future – a quiestionnaire Surrey. Ann R Coll Surg Engl 2008;90:561-4
8. Edwards AG, Baynhams S, Lees T, Mitchel DC. Management of varicose veins: a survey of current practice by members of the Vascular Society of Great Britain and Ireland. Ann R Coll Surg Engl 2009;91:77-80
9. Shepherd AC, Gohel MS, Lim CS, Davies AH. A study to compare disease specific quality of life with clinical anatomical and hemodynamic assessment in patients with varicose veins. J Vasc Surg 201;98:1079-87.
10. Lim CS, Gohel MS, Shepherd AC, Davies AH. Secondary care treatment of patients with varicose veins in National Health Service England: At least as it appearded on a National Health Service website. Phlebology 2010;25:184-9
11. Perrin M, Guidicelli H, Rastel D. Surgical techniques used for the treatment of varicose veins: Survey of practice in France. J Mal Vasc 2003;28:277-86.
12. Franceschi C: Theory and practice of the conservative haemodynamic cure of incompetent and varicose veins in ambulatory patients, translated by Evans J. Precy-sous-Thil. 1988
13. Zamboni P, Marcellino MG, Cappelli M et al. Saphenous vein sparing surgery: Principles, techniques and results. J Cardiovasc Surg 1998: 39:151-162
14. Wong JKF, Duncan JL, Nichols DM. Whole-leg duplex mapping for varicose veins: observations on patterns of reflux in recurrent and primary legs, with clinical correlation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;25:267-275.
15. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang S, Mansour MA et al. Nonsaphenous superficial vein reflux. J Vasc Surg 2001;34:872-877.
16. Tagarro Villalba S, González González ME, García Gimeno MF, Vicente Santiago M, Rodríguez Camarero SJ. Insuficiencia venosa superficial de miembros inferiores. Cual es el punto de fuga. Angiología 2005;57(4):329-334
17. García Gimeno MF, Rodríguez Camarero SJ, Tagarro Villalba S, Ramalle Gomara E, González González ME, Arranz MA, Lopez DL, Puerta CV. Duplex mapping of 2036 primary varicose veins. J Vasc Surg 2009; 49(3):681-689
18. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partscht H et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP consensus document part 1: basic principles. Rev Port Cir Cardiotorac Vasc 2007;14:53-61.
19. Maeseneer M. Neovascularization: An adverse response to proper groin dissection. The Vein book. Elsevier 2006. Cap 26:239-246
20. Brake M, Lim CS, Shepherd A, Shalhoub J, Davies AH. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. J Vasc Surg 2013;57:860-868
21. Ramussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Lawaetz B, Blemings A, Eklof B. Randomised clinical trial comparing endovenous laser ablation with stripping of thr great saphenous vein: clinical outcome and recurrence after 2 years. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010;39:630-635.
22. Van Rij AM, Jiang P, Solomon C, et al. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long term clinical study with duplex ulgrasound and air plethysmography. J Vasc Surg 2003;38:935-943
23. Bergan JJ. New technology and recurrent varicose veins. Lancet 1996;348:210-211.
24. Nyameke I, Shepard NA, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Clinicopathological evidence that neovascuarisation is a cause of recurrent varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1998;15:412-415
25. Perrin MR, Labropoulos N, Leon LR. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). JJJ Vasc Surg 2006;43:327-334.
26. Theivacumar NS, Darwood R, Gough MJ, Neovascuarisation and recurrence 2 years after varicose vein treatment for sapheno-femoral and great saphenous vein reflux: a comparison of surgery and endovenous laser ablation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;38:203-207.
27. Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic S, Osse FJ, Bergan JJ. Defining the role of extended saphenofemoral junction ligation: A prospective comparative study. J Vasc Suurg 2000;32:941-953
28. Pichot O, Krabnick LS, Merchant RF, Sculler-Petrovic S, Chandler JG. Duplex ultrasound findings two years after great saphenous vein radiophequency endovenous obliteration. J Vasc Surg 2004;39:189-195.
29. Wodiyer AB, Dromandy JA. Is it necessary to strip the long saphenous vein? Phlebology 1986;221-224
30. Mowatt-Larssen E, Shortel C. CHIVA. Semin Vasc Surg 2010;23:118-122.
31. Franceschi C, Zamboni P. Principles of venous hemodynamics. New York, Nova Biomedical Books. 2009
32. Pares JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, Suárez D, Codony I, Roca J. Varicose vein surgery. Stripping versus the CHIVA method: a randomized controllled trial. Ann Surg 2010;251:624-631.
33. Carandina S, Mari C, De Palma M et al. Varicose vein strippong vs haemodynamic correction (CHIVA): A long term randomised trial: Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;35:230-237.
34. Maeso J, Juan JJ, Escribano JM et al. Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities. Ann Vasc Surg 2001;15:661-665.
35. Marston W. Conventional surgery for chronic venous insufficiency. The Vein book. Elsevier. 2006: 507-519.
36. McMullin GM, Coleridge Smith PD, Scurr JH, Objetive assessment of high ligation without stripping the long saphenous vein. Br J Surg 1991;78:1139-1142
37. De Haan RJ, Legemate DA, van Gurp JM, Leeuwenberg A. Quantitative measurements of venous reflux by duplex scanning of the incompetent long saphenous vein alter high ligation at the saphenofemoral junction. Eur J Surg 1999; 165:861-864.
38. Munn S, Morton J, Macbeth W, McLeish A. To strip or not to strip the long saphenous vein? Br J Surg 1981;80:823-824
39. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshw JJ. . Stripping of the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins. Five year results of a randomized trial. J Vasc Surg 1999;29:589-592
40. Winterborn RJ, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. J Vasc Surg 2004;40:634-639.
41. Fischer R, Linde N, Duff C, Jeanneret C, Chandler JG, Seeber P. Late recurrent saphenofemoral junction reflux after ligation and stripping of the greater saphenous vein. J Vasc Surg 2001;34:236-240
42. Holme JB, Skajaa K, Holme K, Incidence of lesions of the saphenous nerve after partial or complete stripping of the long saphenous vein. Acta Chir Scand 1990;156:145-148
43. Nishibe T, Nishibe M, Kudo F, Flores J, Miyazaki K, Yasuda K, Stripping operation with preservation of the calf saphenous veins for primary varicose veins: Hemodynamic evaluation. Cariovasc Surg 2003;11:341-345
44. Morrison C, Dalsing MC. Sings and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous veinstripping: prevalence, severity and relevance for modern practice. J Vasc Surg 2003;38:886-890.
45. Van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analisys. J Vasc Surg 2009;49: 230-239.

46. Ramussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Lawaetz B, Blemings A, Eklof B. Randomised clinical trial comparing endovenous laser ablation with stripping of the great saphenous vein: clinical outcome and recurrence after 2 years. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010;39:630-635.

47. Ramusen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennitis B, Blemings A, Eklof B. Randomised clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam scerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Br J Surg 2011;98:1079-1087.

48. Christenson JT, Gueddi S, Gemayel G, Bounameaux H. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2 year follow-up. J Vasc Surg 2010;52:1234-1241.

49. Darwood RJ, Theivacumar N, Dellgrammaticas D, Mavor AID, Gough MJ, Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary great saphenous varicose veins. Br J Surg 2008; 95:294-301

50. De Medeiros CA, Luccas GC. Comparison of endovenous treatment with an 810nm laser versus conventional stripping of the great saphenous vein in patients with primary varicose veins. Dermatol Surg 2005;31:1685-1694.

51. Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwing PJ, Montori VM, Gloviczki P. A systematic review and meta-analisys of thetreatments of varicose veins. J Vasc Surg 2011;53:49S-65.

52. Lurie F, Creton D, Elkof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVeS): two year follow-up. J Vasc Surg 2005;29:67-73.

53. Kianifard B, Holdstock JM, Whiteley MS. Radiofrequency ablation (VNUS closure)does not cause neo-vascularisation at the groin at one year: results of a case comntrolñed study: Surg J R Coll Surg Edinb Irel 2006;4:71-74.

54. Hinchliffe RJ, Ubhi J, Beech A, Ellison J, Braithwaite BD. A prospective randomized controlled trial of VNUS closure versus surgery for the tratament or recurrent long saphenous varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31: 212-218

55. Stotter L, Schaaf I, Bockelbrink A. Comparative outcomes of radiofrequency endoluminal ablation, invagination stripping and cryostripping in the treatment of great saphenous vein insufficiency. Plebology 2006;21:60-64.

56. NesbittC, Eifell RKG, Coyne P, Badri H, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous venin varices (review). The Cochrane Library 2011, issue 10.

Complicaciones

57. Perkins JM. Standard varicose vein surgery. Phlebology 2009; 24 suppl 1:34-41

58. Howard A, Howard D P J, Davies A. H. Surgical treatment of the incompetent saphenous vein Handbook of venous disorders tercera edición 400-408.

59. Nisar A, Shabbir J, Tubbassam P, et al. Local anaesthesic flush reduces postoperative pain and haematoma formation after great saphenous vein stripping: a randomized controlled trial. Eur J Vac Endovasc Surg 2006; 31:325-31.

60. Biswas S, Clark A, Shields DA. Randomised clinical trial of the duration of compression therapy after varicose vein surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33:6-10.

61. Mekako AI, Chetter IC, Coughlin PA, Hatfield J, Mc Collum PT, , Hatfield J, et al. Randomized clinical trial of co-amoxiclav versus no antibiotic prophylaxis in varicose vein surgery. Br J Surg 2010; 97:29-36. Holme JB, Skajaa K, Holme K. Incidence of lesions of the saphenous nerve after partial or complete stripping of the long saphenous vein. Acta Chir Scand 1990;156: 145-8.

62. Subramonia S, Lees T. Sensory abnormalities and bruising after long saphenous vein stripping: impacto n short-term quality of life. J Vasc Surg 2005; 42:510-4.

63. Holme JB, Skajaa K, Holme K. Incidence of lesions of the saphenous nerve after partial or complete stripping of the long saphenous vein. Acta Chir Scand 1990;156: 145-8.

64. Atkin GK, Round T, Vattipally VR, Das SK. Common peroneal nerve injury as a complication of short saphenous vein surgery. Phlebology 2007; 22:3-7.

65. Scurr JRH, Scurr JH. Common peroneal nerve injury during varicose vein surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32:334-5.

66. Van Rij AM, Chai J, Hill GB, Christie RA. Incidence of deep vein thrombosis after varicose vein surgery. Br J Surg 2004; 91:1582-5.

67. Critchley G, Handa A, Maw a, Harvey A, Harvey MR, Corbett CR. Complications of varicose vein surgery. Ann R Coll Surg Engl 1997; 79:105-10.

68. Guyatt GH, Akl E A. Crowther M, Gutterman D, Shunemass. Chest Antithrombotic Therapy and prevention of thrombosis, 9Th ed: American College of chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141 (2) Supplement:7s-70S

69. Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK, Comerota AJ, Goldhaber SZ, Hull R, Myers K, Samama M, Fletcher J. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement. International Angiology 2013; 32 (2): 117-128

70. Hayden, A. Holdsworth J. Complications following re-exploration of the groin for recurrent varicose veins. Ann R Coll Surg Engl 2001; 83:272-3.

Recidivas

71. Perrin MR, Guex, JJ, Ruckley CV, et al, Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. Cardiovasc Surg 2000; 8:233-45.

72. Kostas T, Loannou CV, Toulouopakis E, et al. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27:275-82.

73. Jones, L. Braithwaite BD, Selwyn D, et al Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. Eut J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 442-5.

74. Fischer R, Linde N, Duff C. Cure and reappareance of symtomps of varicose veins after stripping operation: a 34-year follow-up. J Phlebology 2001; 1:49-60.

75. Fischer R, Chandler JG, De Maeseneer M, Frings N, Lefebvre-Vilarbedo M, Earnshaw J, Bergan JJ, Duff C, Linde N. The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux J Am Coll Surg 2002; 195 (1): 80-94.

76. Van Rij AM, Jiang P, Solomon C, et al. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long-term clinical study with duplex ultrasound scanning and air pletismography. J Vasc Surg 2003; 38: 935-43.

77. O´Hare JL, Vandenbroeck CP, Whitman B, et al. Joint Vascular research Group. A prospective evaluation of the outcome after small saphenous varicose vein surgery with one year of follow-up. J Vasc Surg 2008;48:669-73

78. De Meissener MG, Vandenbroeck CP, Hendriks JM, Lawers PR, Van Schil PE. Accuracy of duplex evaluation one year after varicose vein surgery to predict recurrence at the sapheno-femoral junction after five years. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 29; 308-312.

79. Turton, E.P. Scott DJA, Richards SP, Weston MJ, Berridge DC, Kent PJ, Kester RC. Duplex-derived evidence of reflux after varicose vein surgery: neoreflux or neovascularisation? Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 17: 230-233.

80. Dwerryhouse, S. Davies B, Harradine K, Earnshaw J. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five years results of a randomized trial. J Vasc Surg 1999;29:589-92.

81. Winterborn RJ, Chris Foy, Earnshaw J. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. J Vasc Surg 2004; 40:634-9.

82. Frings N, Nelie A, Tran P, Fischer R, Krug W. Reduction of neoreflux after correctly performed ligation of the saphenofemoral junction. A randomised trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 28:246-52.

83. De Maeseneer MG, Tielliu IF, Van Schill PE, et al. Clinical relevance of neovascularisation on duplex ultrasound in the long term follow up after varicose vein operation. Phlebology 1999;14:118-22.

84. Van Rij AM, Jones GT, Hill GB, Hons BS, Jiang P. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. J Vasc Surg 2004; 40: 296-302.

85. Nyameke I, Shephard NA, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Clinicopathological evidence that neovascularisation is a cause of recurrent varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1998;15: 412-415.

86. Howard A, Howard D P J, Davies AH. Surgical treatment of the incompetent saphenous vein. Handbook of venous disorders, Guidelines of the American Venous Forum. Third edition 2009. Edited by Gloviczki P.: 400-408.

87. Geier B, Mumme A, Hummel T, Marpe B, Stüker M Asciutto G. Validity of duplex-ultrasound in identifying the cause of groin recurrence after varicose vein surgery. Journal of Vascular surgery 2009; 49 (4): 968-972.

88. Geier B, Olbrich S, Letterio B, Stücker M, Achim M. Validity of the macroscopic identification of neovascularization at the saphenofemoral junction by the operating surgeon. J Vasc Surg 2005; 41:64-8.

89. Beresford T, Smith JJ, Brown L, et al. A comparison of health related quality of life of patients with primary and recurrent varicose veins. Phlebology 2003; 18: 35-7.

90. Van Rij, AM, Jones GT, Hill G, Amer M, Thomson IA et al. Mechanical Inhibition of angiogenesis at the saphenofemoral junction in the surgical treatment of varicose veins. Circulation 2008; 118:66-74.

91. De Maeseneer MG, Vandenbroeck CP, Lawuers PR, Hendriks JM et al. Early and late complications of silicone patch saphenoplasty at the saphenofemoral junction. J Vasc Surg 2006; 44:1285-1290.

92. De Maeseneer, MG. Closure of the cribiform fascia: an efficient anatomical barrier against postoperative neovascularisation at the saphenofemoral junction? A prospective study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 34: 361-366.

93. Winterborn RJ, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ. Randomised trial of flush saphenofemoral ligation for primary grat saphenous varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36:447-84

94. Heim D, Negri M, Schelegel V, De Maessener M. Resecting the great saphenous stump with endotelial inversión decreces neither neovascularisation nor thigh varicosity recurrence. J Vasc 2008; 47:1028-32.

95. Lurie F, Creton D, Eklof B et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrecuency obliteration (Closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVeS): two years follow-up. Eur J Vasc Endovas Surg 2005;29:67-73.

96. Perrin M. Recurrent varicose veins: etiology and management. Handbook of venous disorders, Guidelines of the American Venous Forum. Third edition. Edited by Gloviczki P. 2009: 446-456.

97. Hinchliffe RJ, Uhbi J, Beech A, et al. A prospective randomised controlled trial of VNUS Closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31:212-18.

98. Leal Monedero J. Zubicoa Ezpeleta S, Castro Castro J, et al. Embolization treatment of recurrent varices of pelvic origin. Phlebology 2006;21.3-11.

99. Mitton, D, Thornton M, Beard J. Retrogade stripping of recurrent varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 90-91 2001

100. Hayden, A. Holdsworth J. Complications following re-exploration of the groin for recurrent varicose veins. Ann R Coll Surg Engl 2001; 83:272-3.

101. Kakkos SK, Bountouroglou DG et al. Effectiveness and safety of ultrasound-guided foam sclerotherapy for recurrent varicose veins: inmediate results. J Endovasc Ther 2006; 13:357-364.

Estrategia CHIVA

102. Bassi G Le varici degli arti inferiori. Editorial: [Torino] Minerva medica [1962]

103. Goren G, Yellin AE. Hemodynamic principles of varicose vein therapy. Dermatol Surg 1996; 22: 657-662.

104 Franceschi C. Théorie et pratique de la cureconservatrice de l'insuffisance veineuse en ambulatoire. Précy-sous-Thil: Editions de l'Armançon; 1988.

105. Trendelemburg F. Über die Unterbindungender V. Saphena magna bei unterschenkelvarizen.Bruns Breitage für Klinische Chirurgie1891; 7: 195-210.

106. E. Criado, J Juan, J Fontcuberta and J M Escribano Haemodynamic surgery for varicose veins: rationale, and anatomic and haemodynamic basis Phlebology 2003; 18: 158–166

107. J. Juan-Samsó, J.M. Escribano-Ferrer, A. Rodríguez-Mori,R. Bofill-Brossa, M. Matas-Docampo Cirugía hemodinámica venosa en el tratamiento del síndrome varicoso. ANGIOLOGÍA 2003; 55 (5): 460-475

108. J Juan, JM Escribano, E Criado- and J Fontcuberta Haemodynamic surgery for varicose veins: surgical strategy, Phlebology 2005; 0: 000–000, 1-12

109. Zamboni P, Marcellino MG, Cappelli M, Feo CV,Bresadola V, Vasquez G, Liboni A. Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results. J Cardiovasc Surg 1998;39(2):151–162.

110. J.M. Escribano, J. Juan, R. Bofill, J. Maeso, A. Rodríguez-Mori and M. Matas Durability of Reflux-elimination by a Minimal Invasive CHIVA Procedure on Patients with Varicose Veins. A 3-year Prospective Case Study Eur J Vasc Endovasc Surg 25, 159±163 (2003)

111. Bellmunt-Montoya S, Escribano JM, Dilme J, Martinez-Zapata MJ. CHIVA method for the treatment of varicose veins. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 2 . Art. No.: CD009648. DOI: 10.1002/14651858. CD009648 .

112. Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2008;35(2):230-7.

113. Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Comparative study of two surgical techniques in the treatment of varicose veins of the lower extremities: results after five years of follow up [Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento]. Angiología 2006;58(6):459-68.

114. Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et al. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: A randomized controlled trial. Annals of Surgery 2010;251(4):624-31.

115. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Mazza P, Fogato L, Carandina S, et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2003;25(4):313-8.

116. Maeso J, Juan J, Escribano J, Allegue NM, Di Matteo A, Gonzalez E, et al. Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities. Annals of Vascular Surgery 2001; 15(6):661-5.

117. Solís JV, Ribé L, Portero JL, Rio J. Stripping Saphenectomy, CHIVA and Laser ablation for the treatment of the saphenous vein insufficiency. Ambulatory Surgery 2009;15(1):11-4.

118. Zamboni P, Marcellino MG, Feo CV, Pisano L, Vasquez G, Bertasi M, et al. Alternative saphenous vein sparing surgery for future grafting. Panminerva Medica 995;37(4):190-7.

119. Zamboni P, Feo CV, Marcellino MG, Vasquez G, Mari C. Haemodynamic correction of varicose veins (CHIVA): An effective treatment? Phlebology 1996;11(3):98-101.

120. Zamboni P, Marcellino MG, Cappelli M, Feo CV, Bresadola V, Vasquez G, et al. Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results. Journal of Cardiovascular Surgery 1998;39(2):151-62.

121. Lane RJ, Graiche JA, Coroneos JC, Cizzilla ML. Long-term comparison of external valvular stentting and stripping of varicose veins. ANZ J. Surg. 2003 ; 73 (8): 605-9.

SEPS

122. Baron, HC; Wayne, MG; Santiago, CA; Grossi, R. "Endoscopic Subfascial Perforator Vein Surgery for Patients with Severe, Chronic Venous Insufficiency" Vascular and Endovascular Surgery; 2004, 38, pp. 439

123. Bianchi, C; Ballard, JL; Abou-Zamzam, AM. "Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: Results and critical analysis". Journal of Vascular Surgery; 2003, 38, pp. 67-71.

123. Callam, MJ; Harper, DR; Dale, JJ, et al, HAUER, G. "The endoscopic subfascial division of ulcer of the leg: clinical history MJ 1987; 14, pp.59-61

124. Ciostek, P; Myrcha, P; Noszczyk, W, "Ten years' experience with subfascial endoscopic perforator vein surgery", Annals Vascular Surgery 2002; 16, pp.480-7.

125. Costante, F; Panero, D; Lanati, I; "Subfascial endoscopic perforating- Vein surgery. Personal experience", Minerva Chirurgicae 2003; 58, pp. 557-62.

126. Elias, SM; Frasiere, KL. "Minimally invasive vein surgery: its role in the treatment of venous stasis ulceration". American Journal of Surgery 2004; 188, Number 1, Suppl 1.

127. Iafrati, MD; Pare, GJ; O'donnell, TF and Estes, J, "Is the nihilistic approach to surgical reduction of superficial and perforator vein incompetence for venous ulcer justified?" Journal of Vascular Surgery 2002; 36, pp.1167-74.

128. John, J; Bergan, M.D; Geert, W; Schmid-Schönbein, PH.D.; Philip, D; Coleridge Smith, D.M.; Andrew, N. Nicolaides, M.S.; Michel, R; Boisseau, M.D.; and Bo Eklof, M.D. Ph.D. "Chronic Venous Disease"NEJM 2006; 355, pp. 488-495.

129. Jugenheimer, M; Mayer, W; Uckele, M. "Endoscopic subfascial dissection of the perforating veins: treatment results" Surgical Techno Int 2003; 11, pp. 202-5.

130. Kalra, M; Gloviczki, P. "Surgical treatment of venous ulcers: role of subfascial endoscopic perforator vein ligation". Surgical Clinic North Americam 2003; 83, pp. 671-705.

131. Kulbaski, MJ; Eaves, FF; Ofenloch, JC and Lumsden, AB, "Subfascial Endoscopic perforator surgery: new life for an old procedure?" Journal Soc. Laparoendosc Surgery, 1997; 1, pp.135-9.

132. Lau, J; Ioannidis, JP and Schmid, CH, "Quantitative synthesis in systematic Reviews". Annals Internal Medicine, 1997; 127, pp. 820-6.

133. Li XX; Wu ZM; Wang SM. "Subfascial endoscopic perforator vein surgery in treatment of varicose of lower limb". Chinese Journal of Reparative and Reconstructive Surgery 2002;16, pp. 374-5.

134. Martin Paredero, V; Segura O, J; Arrebola, M; Gómez, B y Pañella, F, «Ligadura endoscópica subfascial de venas perforantes. Descripción de la técnica y presentación de nuestra experiencia», Cuad.Cir. , 2001, 15 pp.9-13

135. Nelzen, O; "Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery". Br. Journal Surgery 2000; 87, pp.6-91.

136. Nelzen, O; Bergqvist, D and Lindhagen, A, "Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study", Europen Journal of Vascular and Endovascular Surgery" 1997; 13, pp. 500-8.

137. Philips, T; Stanton, B; Provan, A and Lew, R, "A study of the impact of leg Ulcers on quality of life: financial, social, and psychological implications", Journal America Academy Dermatology 1994; 31, pp.49-53.

138. Pierik, EG; Van Urk, H; Hop, WC; Wittens, CH, "Endoscopic versus open Subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment ofVenous leg ulceration: a randomized trial", Journal of Vascular Surgery, 1997; 26, pp.1049-54.

139. Proebstle, TM; Weisel, G; Paepcke, U; Gass, S and Weber, L, "Light reflection rheography and clinical course of patients with advanced venous disease before and after endoscopic subfascial division of perforating veins" Dermatology Surgery, 1998; 24, pp.771-6.

140. Rhodes, JM; Gloviczki, P; Canton, LG; Rooke, T; Lewis, BD and Lindsey, JR, "Factors affecting clinical outcome following endoscopic perforator vein Ablation", American Journal Surgery, 1998; 176, pp.162-7.

141. Sato DC; Goff, CD; Gregory, RT; Walter, BF; Gayle, RG; Parent FN et al. "Subfascial perforator vein ablation: comparison of open versus endoscopic techniques », Journal of Endovascular Surgery, 1999; 6, pp. 47-54.

142. Simon, DA; M.C. Collum, CN; "Approaches to venous leg ulcer care within the community: compression, pinch skin grafts and simple venous Surgery", Ostomy Wound Manage, 1996; 42:34-8, 40.

143. Sparks, SR; Ballard, JL; Bergan, JJ and KILLEEN, JD, "Early benefits of subfascial endoscopic perforator surgery (SEPS) in healing venous ulcers", Annals of Vascular Surgery, 1997; 1, pp.367-73.

144. Sutton, AJ; Abrams, KR; Jones, DR; Sheldon, TA and Song, F, "Systematic reviews of trials and other studies". Health Technol Assess 1998; 2, pp. 69-71.

145. Sybranmdy, JE; Van Gent, WB; Pierik, EG and Wittens, CH, "Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long-term follow-up". Journal of Vascular Surgery 2001; 33, pp.1028-32.

Estrategia ASVAL

146. Merchant RF., Pichot O. Long-Term outcomes of endovascular radiofrequency obliterations of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. J. Vasc. Surg 2005;42:502-9.

147. Nicolini P. Treatment of primary varicose veins by endovenous obliteration with the VNUS closure system: results of a prospective multicentre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;29:433-9.

148. Caldevilla H., Crocco J., Da Rocha S., Jeifetz I., Morales C., Rego C. Cirugía de varices con conservación de vena safena interna refluyente. Forum. 2009; 11:30-3.

149. Pittaluga P., Chastanet S., Locret T., Barbe R The effect of isolated phebectomy on reflux and diameter of the great saphenous vein: a prospective study. Eur J Vas Endovas Surg (2010) 40, 122-128.

150. Pittaluga P., Rea B., Barbe R. Méthode ASVAL (Ablation Sélective des Varices sous Anesthésie Locale) principies et résultats preliminaries. Phlébologie 2005; 2: 175-81.

151. Pittaluga P., Chastanet S., Rea B., Barbe R. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. J Vas Surg 2009; 50:107-18.

Flebectomía

152. Rutherford. Cirugía Vascular: Venas Varicosas: tratamiento quirúrgico, incluida la escleroterapia. 6ª Edición. Elsevier España, S. A. 2006, Madrid; 2(157): 2251-2267.

153. SEACV. Tratado de las Enfermedades Vasculares: Tratamiento quirúrgico convencional del síndrome varicoso esencial. Viguera Editores, S. L. 2006, Barcelona; 2(55.2): 997-1003.

154. Mowatt-Larsen E, K. Shortell C. Treatment of primary varicose veins has changed with the introduction of new techniques. Semin Vasc Surg 2012; 25: 18-24.

155. S. Kabnick L, Ombrellino M. Ambulatory phlebectomy. Semin Interv Radiol 2005; 22(3): 218-224.

156. Kundu S, j. Grassi C, M. Khilnani N, Fanelli F, P. Kalva S, Khan AA, et al. Multidisciplinary quality improvement guidelines for the treatment of lower extremity superficial venous insufficiency with ambulatory phlebectomy from the society of interventional radiology, cardiovascular interventional radiological society ih Europe, American college of phlebology and Canadian interventional radiology association. J Vasc Interv Radiol 2010; 21: 1-13.

157. Gloviczki P, Gloviczki ML. Guidelines for the management of varicose veins. Phlebology 2012; 27 suppl 1: 2-9.

158. Gloviczki P, J. Comerota A, C. Dalsing M, G. Eklof Bo, L. Gillespie D, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the society for vascular surgery and the American venous forum. J Vasc Surg 2011; 53: 2S-48S.

159. De Roos KP, H. M. Nieman F, H. A. Neumann M. Ambulatory phlebectomy versus compression sclerotherapy: results of a randomized controlled trial. Dermatol Surg 2003; 29: 221-226.

Radiofrecuencia: Concepto

160. Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic S, Osse FJ, Bergan JJ. Defining the role of extended saphenofemoral junction ligation: a prospective comparative study. J Vasc Surg 2000 Nov;32(5):941-53.

161. Manfrini S, Gasbarro V, Danielsson G, Norgren L, Chandler JG, Lennox AF, et al. Endovenous management of saphenous vein reflux. Endovenous Reflux Management Study Group. J Vasc Surg 2000 Aug;32(2):330-42.

162. Weiss RA. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode laser occlusion of large veins in an animal model. Dermatol Surg 2002 Jan;28(1):56-61.

163. Merchant RF, DePalma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. J Vasc Surg 2002 Jun;35(6):1190-6.

164. Merchant RF, Pichot O. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. J Vasc Surg 2005 Sep;42(3):502-9.

165. Almeida JI, Raines JK. Radiofrequncy ablation and laser ablation in the treatment of varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 20: 212-8.

166. García-Madrid,C. Tratamiento de las varices mediante radiofrecuencia endovenosa. En Facts and Reseach ISSN: 2013-6943. Editorial Glossa SL Barcelona 2010. Pags 3-12

167. Schmedt CG, Sroka R, Steckmeier S, Meissner OA, Babaryka G, Hunger K, et al. Investigation on radiofrequency and laser (980 nm) effects after endoluminal treatment of saphenous vein insufficiency in an ex-vivo model. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 Sep;32(3):318-25.

168. Schmedt CG, Meissner OA, Hunger K, Babaryka G, Ruppert V, Sadeghi-Azandaryani M, et al. Evaluation of endovenous radiofrequency ablation and laser therapy with endoluminal optical coherence tomography in an ex vivo model. J Vasc Surg 2007 May;45(5):1047-58.

169. Tungjitkusolmun S, Haemmerich D, Cao H, Tsai JZ, Choy YB, Vorperian VR, et al. Modeling bipolar phase-shifted multielectrode catheter ablation. IEEE Trans Biomed Eng 2002 Jan;49(1):10-7.

170. Bacon JL, Dinneen AJ, Marsh P, Holdstock JM, Price BA, Whiteley MS. Five-year results of incompetent perforator vein closure using TRans-Luminal Occlusion of Perforator. Phlebology 2009 Apr;24(2):74-8.

171. García-Madrid, C, Pastor Manrique J.O, Gómez Blasco F, Sala Planell E. Update on endovenous radiofrequency ablation of varicose veins. Ann Vasc Surg 2012; 26:281-291.

172. Rodriguez-Camarero SJ. Tratamiento endoluminal de las varices mediante radiofrecuencia VNUS-Closure. Angiología 2006; 58 (supl 2):S25-34.

173. Dunn CW, Kabnick LS, Merchant RF, Owens R, Weiss RA. Endovascular radiofrequency obliteration using 90 degrees C for treatment of great saphenous vein. Ann Vasc Surg 2006 Sep;20(5):625-9.

174. Zikorus AW, Mirizzi MS. Evaluation of setpoint temperature and pullback speed on vein adventitial temperature during endovenous radiofrequency energy delivery in an in-vitro model. Vasc Endovascular Surg 2004 Mar;38(2): 167-74.

175. García-Madrid, C, JO Pastor Manrique, Gömez Blasco F, Sala Planell E. New advances in the treatment of varicose veins: Endovenous radiofrequency ablation. Cir Esp 2011;89: 420-6.

176. Proebstle TM, Alm J, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, Pichot O,Sessa C, Creton D; European Closure Fast Clinical Study Group.Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. J Vasc Surg. 2011 Jul;54(1):146-52.

177. García-Madrid, C, JO Pastor Manrique, Arcediano Sánchez, MV, Sala E. Endovenous Radiofrequency Ablation (VENEFIT Procedure): Impact of different energy rates on GSV shrinkage. Ann Vasc Surg 2013:27:314-321.

178. Marsh P, Price BA, Holdstock J, Harrison C, Whiteley M. Deep vein thrombosis (DVT) after thermoablation techniques: rates of endovenous heat-induced thrombosis (EHIT) and classical DVT after radiofrequency and endovenosu laser ablation in a single centre. Eur J Vasc Endovasc 2010: 40: 521-7.

Consenso sobre Radiofrecuencia

179. Campbell B. Nuevos tratamientos para las venas varicosas. BMJ (edición en español) 2002; 324: 689-690.

180. Rutges P and Kitslaar P. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. Am J Surg 1993; 168: 311-315.

181. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke S, Earnshaw JJ. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: Results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 442-445.

182. Fischer R, Chandler JG, De Maeseneer MG, Frings N, Lefebvre-Vilarbedo M, Earnshaw JJ et al. The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux. J Am Coll Surg 2002; 195: 80-94.

183. Negus D. Recurrent varicose veins: A national problem. Br J Surg 1993; 80: 823-824.

184. Van Rij AM, Jones GT, Hill GB, Hons BS and Ping Jiang. Neovascularization and recurrent varicose veins: More histologic and ultrasound evidence. J Vasc Surg 2004; 40: 296-302.

185. Nyamekye I, Shephard NA, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Clinicopathological evidence that neovascularisation is a cause of recurrent varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 15: 412-415.

186. Perrin M. Endoluminal treatment of lower limb varicose veins by endovenous laser and radiofrequency techniques. Phlebology 2004; 19: 170-178.

187. Merchant RF and Pichot O (Closure Study Group). Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. J Vasc Surg 2005; 42: 502-9.

188. Weiss RA. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode laser occlusion of large veins in an animal model. Dermatol Surg 2002; 28 (1): 56-61.

189. Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic S, Kabnick L and Bergan JJ. Treatment of primary venous insufficiency by endovenous saphenous vein obliteration. Vascular Surgery 2000; 3: 201-214.

190. Weiss RA and Weiss MA. Controlled radiofrequency endovenous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: A 2-year follow-up. Dermatol Surg 2002; 28(1): 38-42.

191. Rautio T, Ohinmaa A, Perälä J et al. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: A randomized controlled trial with comparison of the cost. J Vasc Surg 2002; 35: 959-65.

192. Lurie F, Creton D, Eklof B et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVeS study). J Vasc Surg 2003; 38: 207-14.

193. Stötter L, Schaaf I, Backelbrink A and Baurecht HJ. Radiowellenobliteration, invaginierendes oder Kryostripping. Welches Verfahren belastet den Patienten am wenigsten?. Phebologie 2005; 34: 19-24.

194. Rodríguez-Camarero S, Ajona JA, Arteaga J, Rodríguez-Camarero B, Tagarro S, García M y cols. Tratamiento endovascular de las varices mediante Radiofrecuencia Vnus-Closure. XIII Congreso Nacional del Capítulo Español de Flebología. Libro de resúmenes de Comunicaciones. Girona, 20-23 de Abril del 2005.

195. Rodríguez-Camarero S. Tratamiento endovascular de las varices mediante Radiofrecuencia Vnus-closure. Libro de Abstracts. Symposium sobre "Alternativas terapeúticas actuales en el tratamiento quirúrgico de las varices". Barcelona. 16 de Diciembre del 2005.

196. Bishop CC, Fronek HS, Fronek A et al. Real-time color duplex scanning after sclerotherapy of the greater saphenous vein. J Vasc Surg 1991; 14: 505-510.

197. Bergan JJ. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency. J Vasc Interv Radiol 2002; 13: 563-568.

198. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. J Vasc Surg 1999; 29: 589-92.

199. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVeS): Two year follow-up. Eur J Endovasc Surg 2005; 29: 67-73.

200. Merchant RF, DePalma RG and Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: A multicenter study. J Vasc Surg 2002; 35: 1190-96.

201. T.M. Proebstle. European Closure FAST clinical study group. "Endovenous radiofrequency power-ed segmental thermal ablation (Closure FAST) of great saphenous veins". Phlebologie 2010; 2: 69-71.

202. Neil M. Khilnani, MD, Clement J. Grassi, MD, Sanjoy Kundu, MD, FRCPC, Horacio R. D'Agostino, MD et al. Multi-society Consensus Quality Improvement Guidelines for the Treatment of Lowerextremity Superficial Venous Insufficiency with Endovenous Thermal Ablation from the Society of Interventional Radiology, Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology, and Canadian Interventional Radiology Association. J Vasc Interv Radiol 2010; 21:14–31.

203. L. H. Rasmussen, M. Lawaetz, L. Bjoern, B. Vennits, A. Blemings and B. Eklof. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. British Journal of Surgery 2011; 98: 1079–1087.

204. Rodríguez Camarero SJ. Tratamiento endoluminal de las varices mediante radiofrecuencia Vnus-Closure. ANGIOLOGIA 2006; 58 (supl 2): S25-S34.

Láser endovenoso

205. Anderson RR. Endovenous laser: mechanism of action. Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Dermatology. San Francisco, California, USA: March 3-7, 2006.

206. Boné Salat C. Tratamiento endoluminal de las varices con laser diodo. Estudio preliminar. Revista de Patología Vascular 1999;1:31-39.

207. Almedia J, Mackay E, Javier J, Mauriello J, Raines J. Saphenous laser ablation at 1470-nm targets the vein wall, not blood. Vasc Endovasc Surg 2009;43(5): 467-72.

208. Eklöf B., Rutherford R.B., Bergan J.J., Carpentier P.H., Gloviczki P., Kistner R.L. y col.; American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 2004; 40 (6): 1248-1252.

209. Miquel C. Indicaciones y resultados de la cirugía de varices. Cirugía por endoláser. Angiología. 2006; 58(S2): S17-S24.

210. Grupo GLEVE. Láser endovenoso. Barcelona: Glosa;2005.

211. Cohen Solal, G. Laser endoveineux technique, indications, résultats en milieu chirurgical. Angéiologie 2002, Vol.54 N° 5, pag.71-72

212. Vuylsteke M, et al., Intraluminal Fibre-Tip Centring Can Improve Endovenous Laser Ablation: A Histological Study. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009.

213. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010 Aug;40(2):254-9.

214. Miquel C. Tratamiento láser endoluminal de las varices. Descripción técnica. Angiología. 2005; 57(S1): S35-S38.

215. Vuylsteke ME, Vandekerckhove PJ, De Bo T, Moons P, Mordon S. Use of a new endovenous laser device: results of the 1500 nm laser. Ann Vasc Surg 2010;24(2):205-11.

216. Lugli M, Cogo A, Guerzoni S, Petti A, Maleti O. Effects of eccentric compression by crossed-tape technique after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: A randomiced study. Phlebology 2009,24(4):151-156

217. Anido,R. Traitement laser endoveineux des axes saphéniens en ambulatoire. Définition des critères cliniques de destruction peropératoire (CCD). Etude sur 80 cas. Phlèbologie 2003 ;56 :233-9.

218. Dunts KM, Huemer GM, Wayand W, Shamiyeh A. Diffuse phlegmonous phlebitis after endovenous laser treatment of the greater saphenous vein. J Vasc Surg 2006;43:1056-1058

219. P.E. Timperman, Arteriovenous fistula after endovenous laser treatment of the short saphenous vein, J Vasc Interv Radiol. 2004; 15: 625–27.

220. Vaz, A. Matos, J. Oliveira, C. Nogueira, R. Almeida and M. Mendoça, Iatrogenic arteriovenous fistula following endovenous laser therapy of the short saphenous vein. Ann Vasc Surg. 2009; 23: 412-15.

221. Kabnick LS, Ombrellino M, Agis H, Almeida J, Moritz M, Spreafico G. Endovenous heat induced thrombus (EHIT) following endovenous vein obliteration: to treat or not to treat?. A new thrombotic classification. 18th Annual Meeting American Venous Forum. February, 23, 2006, Miami Florida.

222. Frasier K, Latessa V. Minimally invasive vein therapy and treatment options for endovenous heat-induced thrombus. Journal of Vascular Nursing. Vol XXVI; 2:53-57.

223. Lugli M, Cogo A, Guerzoni S, Petti A, Maleti O. Effects of eccentric compression by crossed-tape technique after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: A randomiced study. Phlebology 2009,24(4):151-156

Crioesclerosis en febloestética

224. Tratado de flebología y Linfología. E. Altmann Canestri, Cesar Federico Sánchez, Ursula Tropper y Col.

225. Propiedades físicas de la glicerina. Glaconews. Dr. Michael Charwath.

226. Atlas: El eco-doppler en el tratamiento endovenoso de las varices. Dr. Javier Perez Monreal.

227. Tratado de patología venosa y linfatica. Roberto Simkin.

228. Sclerotheraphy Teatment of Telangiectasias. The Vein Book.

229. Escleroterapia y tratamiento de las venas. Weiss, M. – Beasly, K.

Vapor de agua

230. Van Den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. J Vasc Surg. 2009; 49(1): 230-239.

231. Amzayyb M, Van den Bos R, Kodach VM, De Bruin DM, Nijsten T, Neumann HA, et al. Carbonized blood deposite on fibres during 810, 940 and 1470 nm endovenous laser ablation: thickness and absorption by optical coherence tomography. Lasers Med Sci 2010; 25: 439-47.

232. Dissehoff BC, Rem AI, Verdaasdonk RM, Kinderen DJ, Moll FL. Endovenous laser ablation : an experimental study on the mechanism of action. Phlebology 2008;23:69-76.

233. Proebstle TM, Lehr HA, Kargl A, Espinola-Klein C, Rother W,Bethge S, et al. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. J Vasc Surg 2002;35:729-36.

234. Weiss RA. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode laser occlusion of large veins in an animal model. Dermatol Surg 2002;28: 56-61.

235. Van Den Bos RR, Milleret R, Neumann M, Nijsten T. Proof-of-principle study of steam ablation as novel thermal therapy for saphenous varicose veins. J Vasc Surg 2011; 53 (1):181-186.

236. Vuylsteke M, Van Dorpe J, Roelens J, De Bo T, Mordon S,Fourneau I. Intraluminal fibre-tip centring can improve endovenous laser ablation: a histological study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 40: 110-6.

237. Sadek M, Kabnick LS, Berland T, Cayne NS, Mussa F, Maldonado T, Rockman T, Rockman CB, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Adelman MA. Update on endovenous laser ablation:2011. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2011; 23(4): 233-237.

238. Pannier F, Rabe E, Rits J, Kadiss A, Maurins U. Endovenous laser ablation of great saphenous veins using a 1470 nm diode laser and the radial fibre-follow-up after six months. Phlebology 2011; 26: 35-39.

239. Milleret R. Obliteration of varicose veins with Superheated Steam. Phlebolymphology 2011; 19(4):174-181.

240. Thomis S, Verbrugghe P, Milleret R, Verbeken E, Fourneau I, Herijgers P. Steam ablation versus radiofrequency and laser ablation: an in vivo histological comparative trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013 Sep; 46 (3):378-8.

241. Milleret R, Huot L, Nicolini P, Creton D, Roux AS, Decullier E, Camelot G. Great saphenous vein ablation with steam injection: results of a multicentre study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013; 45(4):391-6.

242. Bellmunt S, Miquel C, Reina L, Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. Angiología 2013; 65 (2):61-71.

243. Gohel MS, Epstein DM, Davies AH. Cost-effectiveness of traditional and endovenous treatments for varicose veins. British Journal of Surgery 2010; 97: 1815-1823.

244. Kabnick L S, Berland T. Heat induced thrombosis of the femoral vein after Endovenous Ablation for the Great Saphenous Vein: Clinical Relevance? In: Wittens C, Ed. Best Practice in Venous Procedures. Turin, Italy: Edizioni Minerva Medica; 2010: 111-116.

245. Marsh P, Price BA, Holdstock J, Harrison C, Whitley MS. Deep vein Thrombosis (DVT) after venous Thermoablation Techniques: rates of endovenous heat-induced thrombosis (EHIT) and classical DVT after radiofrequency and endovenous laser ablation in a single centre. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 40:521-527.

246. Puggioni A, Kalra M, Carmo M, Mozes G, Gloviczki MD. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: analysis of early efficacy and complications. J Vasc Surg 2005;42:488-93.

247. Van den Boss RR, Newmann M, De Roos KP, Nijstein T. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. Dermatol Surg 2009; 35:1206-14.

Escleroterapia

248. Hobbs JT: Surgery and sclerotherapy in the treatment of varicose veins. A random trial. Arch Surg 1974

249. Vin F. Echo-sclerotherapie de la veine saphene externe Phlebologie 1991;44: 79–84

250. Schadeck M, Allaert F. Echotomographie de la sclerose. Phlebologie 1991;44: 111–30

251. Wollmann JCThe history of sclerosing foams. Dermatol Surg. 2004 May; 30(5): 694-703

252. Cabrera J, Cabrera Garcia-Olmedo JR. Nuevo metodo de esclerosis en las varices tronculares. Patol Vasc 1995;4:55–73

253. Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la sclero-mousse.. Phlebologie 2000;53:129

254. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, 2006. Tegernsee, Germany, VASA 2008;3 Suppl 1:1–29

255. Breu FX, Guggenbichler S. European consensus meeting on foam sclerotherapy. April 4-6, 2003. Tegernsee, Germany. Dermatol Surg 2004;30:709–17

256. German Guidelines on Sclerotherapy, Rabe: Dermatol Surg 2004

257. Frullini A, Cavezzi A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and telangiectases. History and analysis of safety and complications. Dermatol Surg 2002;28:11–15.

258. Morrison N, Neuhardt DL, Rogers CR, et al. Comparisons of side effects using air and carbon dioxide foam for endovenous chemical ablation. J Vasc Surg 2008;47:830–6

259. Forlee MV, Grouden M, Moore DJ, Shanik G. Stroke after varicose vein foam injection sclerotherapy. J Vasc Surg 2006;43:162–4

260. Coleridge-Smith, P Foam and liquid sclerotherapy for varicose veins. Phlebology 2009;24 Suppl1:62–72

261. Ceulen RP, Sommer A, Vernooy K. Microembolism during foam sclerotherapy of varicose veins. N Engl J Med 2008;358:1525–6,

262. Belcaro G, Nicolaides AN, Ricci A, Dugall M, Errichi BM, Vasdekis S, Christopoulos D. Endovascular sclerotherapy, surgery, and surgery plus sclerotherapy in superficial venous incompetence: a randomized, 10-year follow-up trial-final results. Angiology. 2000;51(7):529.

263. Desnos C, Ouvry P, Benigni JP, et al. Comparison of 1% and 3% polidocanol foam in ultrasound guided sclerotherapy of the great saphenous vein: a randomised, double-blind trial with 2 year-follow-up. 'The 3/1 Study'. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;34:723–9

264. Alós, J; Carreño, P; Estadella, E. Marinel.lo J; Serra M. Efficacy and safety of sclerotherapy using polidocanol foam: a controlled clinical trial: European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2006; 31: 101-7

265. van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. J Vasc Surg 2009;49:230–9

266. L. H. Rasmussen, M. Lawaetz, L. Bjoern, B. Vennits, A. Blemings and B. Eklof. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins British Journal of Surgery 2011; 98: 1079–1087

15 Trombosis Venosa Profunda

Antonio Romera Villegas
Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitari de Bellvitge.

Aurora Flórez González y Agnieszka Nowak Tarnawska
Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid

EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Antonio Romera Villegas

DEFINICIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la coagulación de la sangre en el interior de las venas del sistema venoso profundo. Es un proceso diferente de la flebitis superficial, si ocurre en una vena sana o de la varicoflebitis si afecta a una vena varicosa, tanto por su clínica, posibles complicaciones como por su manejo terapéutico.

EPIDEMIOLOGÍA

La TVP es una patología importante por tres razones fundamentales:

1. Elevada incidencia, es considerada la 3ª enfermedad cardiovascular más frecuente, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica y del ictus. La incidencia real de la TVP de los miembros inferiores (MMII) se desconoce, debido a la variabilidad de su presentación clínica y a la dificultad de establecer en ocasiones el diagnóstico. A pesar de ello, según datos del Consenso Europeo de 1991, su incidencia se cifra en unos 160 casos por cada 100.000 habitantes y año[1]. En España se calcula que se deben diagnosticar alrededor de 75.000 casos de TVP al año[2].
2. Mortalidad. Según los datos disponibles, la Enfermedad Tromboenbólica Venosa (ETEV) supone el 3,5% de la mortalidad general y el 10% de la mortalidad total hospitalaria[3], aunque estudios necrósicos informan de porcentajes muy superiores[4].
3. Recurrencia. Los estudios más significativos sobre recurrencia nos hace concluir que la TVP debería ser considerada una enfermedad crónica, dado que la incidencia de recurrencia es constante y acumulativa en el tiempo durante toda la vida del paciente.

   La incidencia de recurrencia varía según las series consultadas entre 7-13, 10-30 y 13-50% a 1, 5 y 10 años respectivamente[3, 5].

FISIOPATOLOGÍA

En la patogenia de la trombosis, descrita por Virchow en 1846, intervienen básicamente tres mecanismos: la estasis sanguínea, la lesión endotelial y la hipercoagulabilidad.

1. Factor parietal: alteración o lesión endotelial, ya sea de tipo mecánico por traumatismo, ya sea de tipo químico producida por fármacos, tipo quimioterápicos, que irritan el endotelio. A veces determinadas enfermedades sistémicas o infecciosas pueden producir lesión endotelial, como en el LUPUS o sepsis.

2. Factor hemodinámico: estasis sanguínea. Cualquier situación clínica que favorezca la estasis sanguínea favorece la TVP, dado que se acumulan los factores de coagulación sanguíneos y las plaquetas, siendo más fácil que interactúen entre ellos. Se produce estasis sanguínea en casos de: Insuficiencia cardiaca congestiva, inmovilización o compresión extrínseca de una vena por un tumor, etc.

3. Factor sanguíneo: Son todos los estados de hipercoagulabilidad, ya sea congénitos como las trombofílias (factor V Leiden, Déficit de proteína "S" o "C" de la coagulación) o adquiridos (edad, cáncer, embarazo, anticonceptivos orales, etc.)

En la práctica clínica, la mayoría de los pacientes con alguna manifestación de la ETEV presentan algún antecedente que provoca estasis o un estado de hipercoagulabilidad.

Estos antecedentes o también llamados factores de riesgo (FR), son aquellas condiciones que se asocian con un aumento de la incidencia de ETEV. Los FR se clasifican básicamente en dos grupos, FR adquiridos y FR congénitos.

Los FR adquiridos, por si solos, no inducen trombosis en la totalidad de los pacientes, sino que su capacidad de provocarla depende de la situación clínica del sujeto (coexistencia de otros FR adquiridos + base genética). Entre los FR adquiridos podemos distinguir 3 subgrupos: los factores generales, los relacionados con la cirugía o traumatismos y los relacionados con procesos médicos.

FR generales

Son numerosos, y no es el objetivo de este capítulo comentarlos en profundidad, pero si detallar los más importantes, como son la edad, la inmovilización, antecedente de ETEV, la cirugía, traumatismos y los procesos médicos agudos. El cáncer se asocia aproximadamente a un 20,5% a la ETEV.

La edad: La prevalencia de la ETEV aumenta progresivamente con la edad., incrementándose el riesgo de padecerla unas 1,9 veces por década. De hecho, hasta los 40 años la incidencia de ETEV es baja, aumenta paulatinamente a partir de los 40 años de edad, hasta llegar a un máximo en la séptima década de la vida[6].

Los análisis multivariantes han demostrado que la edad es un factor de riesgo independiente para la ETEV. No está claro el mecanismo, pero podría ser el resultado de la suma de la pérdida de tono muscular, la progresiva pérdida de calidad de pared vascular y la mayor frecuencia de procesos patológicos asociados. La edad va íntimamente ligada a otros factores de riesgo, distintos según el segmento de edad que nos encontremos. En pacientes menores de 50 años, el FR más frecuente asociado fue el traumatismo. Entre los 50 y 69 años, el FR más frecuente asociado fue la neoplasia. Entre los 70-80 años predomina la inmovilización prolongada[7].

La inmovilización: Hoy día es por todos aceptado que la inmovilización prolongada se asocia a una mayor incidencia de TVP. La inmovilización en cama por períodos inferiores a una semana se asocia a una baja incidencia (15%) de ETEV, mientras que en el encamamiento prolongado, la incidencia de eventos tromboembólicos llega hasta el 80% de los casos[8].

Antecedentes de ETEV: La historia de un evento previo tromboembólico venoso es un factor de riesgo independiente de aparición de nuevos eventos.

En los estudios de población, como los de Anderson et al, se observa que un tercio de los episodios de ETEV son recurrencias. La frecuencia de la recurrencia es mayor en pacientes que han sufrido un episodio de carácter idiopático (12%), que cuando el episodio fue secundario a un trastorno transitorio, como un traumatismo (3%)[6].

FR relacionados con la cirugía o traumatismos

La cirugía mayor es uno de los FR más importantes de la ETEV, sobre todo en la cirugía ortopédica de cadera y rodilla (sin profilaxis incidencia del 50%), la cirugía mayor abdominal y pelviana, así como la neurocirugía (sin profilaxis incidencia hasta el 30%).

El incremento de riesgo de ETEV de la cirugía no se limita al período hospitalario, sino que se prolonga las primeras semanas post alta, sobre todo si se mantiene los FR como la inmovilidad.

Algo similar ocurre con los traumatismos graves o politraumatismos, sin profilaxis, la incidencia de TVP alcanza cifras del 50% y la EP mortal del 0,4 al 2%[9].

FR relacionados con procesos médicos

Existen diversos procesos médicos asociados a un elevado riesgo de ETEV. Es de destacar la incidencia de TVP en pacientes con problemas neurológicos, donde los porcentajes de ETEV son incluso superiores a los referidos a muchos grupos de cirugía, así bien en el ictus isquémico la incidencia de ETEV oscila entre 30-75% y en la lesión de la médula espinal entre 40 y 100%.

En los pacientes con una enfermedad médica aguda (IAM; ICC, insuficiencia respiratoria, etc.) se ha hallado una incidencia de TVP del 14,9% en las 2 primeras semanas[10].

Hoy día, está bien establecida la asociación entre los anticonceptivos orales y la ETEV, con una incidencia 4 veces superior en las mujeres que los toman. Así mismo, la administración terapéutica hormonal sustitutiva produce un incremento del riesgo de ETEV del 2,9[11].

Otra situación clínica de riesgo es el embarazo y el puerperio, con una incidencia muy baja en términos absolutos, pero que es 10 veces superior a la de las mujeres no gestantes de la misma edad.

Por último destacar que los pacientes con anticuerpo antifosfolípido positivo tienen un riesgo de trombosis nueve veces mayor que si es negativo.

FR genéticos

Existen identificados hoy día varios FR congénitos. Aproximadamente el 20-40% de los pacientes con TVP presentan alguna alteración de tipo genético. No obstante, estos defectos no suelen ser suficiente para provocar alguna de las manifestaciones de la ETEV, sino que precisan de un factor adquirido que actúe a modo de desencadenante.

Los más trombogénicos son las deficiencias de antitrombina III y de las proteínas C y S. Estas deficiencias afortunadamente son poco frecuentes. Los más prevalentes hoy día son el FV de Leiden y la mutación G20210A de la protrombina.

Diagnóstico

El primer escalón clásico en el diagnóstico de la TVP es la clínica del paciente y sus antecedentes patológicos predisponentes de la trombosis (FR). Sin embargo, si nos fijamos en series publicadas, nos damos cuenta de que signos y síntomas clásicos de trombosis como el signo de Homans, el dolor gemelar o la tumefacción de la extremidad presentan sensibilidades y especificidades respecto de la TVP más bien bajas (Tabla 1).

Tabla 1. Valoración Clínica TVP.

	Sensibilidad	Especificidad
Homans	13-48%	39-84%
Dolor gemelar	66-91%	3-87%
Tumefacción extremidad	35-97%	8-88%

De forma global, la sensibilidad y especificidad de la clínica respecto al diagnóstico de TVP de MMII es de 68 y 58% respectivamente. De tal forma que el 75% de las TVP que se diagnosticarían no serían tales, y sólo el 25-30% de las TVP reales serían diagnosticadas atendiendo sólo a la clínica[12, 13].

En las dos últimas décadas han aparecido lo que se denominan "reglas de decisión clínica": Agrupan los síntomas, signos y antecedentes más frecuentemente asociados a las TVP, de tal forma que la presencia conjunta de varios de ellos puede ayudar a predecir la posibilidad de que exista o no la TVP sospechada. La más frecuente de estas reglas son los denominados criterios de Wells[14].

Agrupa 9 de estos síntomas, signos y antecedentes y establece con ellos una escala numérica según su presencia o ausencia, de tal forma que gradúa la posibilidad de hallar en un paciente TVP de MMII, en baja, media o alta probabilidad de TVP. Dicha escala permite predecir el 75% de las TVP en que la puntuación de la escala numérica es igual o superior a 3 (alta probabilidad), el 17% de las que la puntuación se halla entre 1-2 (probabilidad intermedia), y el 7% de las que la puntuación la escala es menor de 1 (baja probabilidad). Todo ello con un coeficiente *kappa* de 0,75.

Supone un avance respecto al uso diagnóstico de la clínica aislada, pero todavía sus porcentajes de éxito son demasiado bajos como para hacer uso de este método diagnóstico sin otros adyuvantes.

El dímero-D es uno de los productos de degradación de la fibrina. Este producto aumenta en sangre periférica en pacientes con TVP. Es por ello que se está utilizando como ayuda en el diagnóstico de trombosis. Tiene una elevada sensibilidad y VPN, pero adolece de baja especificidad, pues está aumentado en numerosos procesos patológicos: infecciones, neoplasias, traumatismos, cirugía reciente, incluso aumenta ligeramente con la edad. Con todo, bien ponderada su positividad, supone un adyuvante correcto en el diagnóstico de TVP. Existen dos métodos para su determinación: ELISA, más preciso (con sensibilidades entre 88-100% y VPN superior a 95%), pero lento y laborioso, siendo su uso difícil en el ámbito de urgencias donde se sospechan las TVP; y los métodos de aglutinación en látex, con sensibilidades y VPN más bajos que ELISA (cada vez de todas formas más precisos), pero rápidos y sencillos para su uso urgente.

Un D-D negativo y baja probabilidad excluye el diagnóstico de TVP. Un D-D positivo con probabilidad moderada-alta, precisa de prueba objetiva para descartar o confirmar una TVP[15, 16].

Los ultrasonidos se han convertido en los últimos 10 años en la verdadera piedra angular del diagnóstico de TVP de MMII. El ecodóppler (ED) permite un diagnóstico fiable, barato e inocuo de las TVP. Además, no sólo permite el diagnóstico de trombosis, sino que permite su ubicación topográfica.

Incluso, en caso de descartarse TVP por ED, los ultrasonidos permiten establecer el diagnóstico de otras entidades que causen sospecha de TVP: hematomas, quistes de Baker, etc. Su sensibilidad y especificidad globales son del 95%.

El sector más rentable para el ED es el femoropoplíteo donde según series, la sensibilidad es del 96-98%, y la especificidad del 94-98%. En el sector gemelar-distal cae la sensibilidad, siendo del 73-87% según series. Precisamente el diagnóstico de las TVP gemelares de los MMII es una de las limitaciones del ED, junto con la obesidad de los pacientes estudiados, y la menor rentabilidad que ofrece en pacientes asintomáticos[17, 18].

El diagnóstico por ED de TVP se basa en 5 signos morfológicos y/o hemodinámicos:

- la existencia de NO compresibilidad de la vena estudiada con el transductor.
- la presencia directa de material trombótico en la luz de la vena.
- la ausencia de flujo venoso espontáneo.
- la falta de modulación respiratoria del flujo venoso (signo indirecto de presencia de trombo proximal al territorio insonado).
- negatividad de la onda A, es decir, falta de aumento de flujo constatado ante la presión manual sobre la musculatura distal al territorio insonado.

La flebografía era el patrón-oro en el estudio de la TVP de MMII. Ahora bien, este papel lo ha cedido prácticamente al ED, debido a que se trata de una prueba invasiva, cara, potencialmente peligrosa para el paciente y que su variabilidad interobservador puede llegar al 10%. Sigue teniendo su papel en aquellos casos en que debe tomarse una decisión quirúrgica sobre la patología venosa del paciente, o cuando se plantea el uso de fibrinolíticos para el tratamiento de la TVP, o en aquellos casos en que el diagnóstico de la TVP con otros estudios es en extremo dudoso[19].

En la actualidad existe la posibilidad de utilizar otras técnicas diagnósticas como la TAC (la extensión de la TAC torácica hacia los MMII en pacientes en proceso diagnóstico de TEP se le llama Flebo-TAC) y la RMN.

Aunque haya estudios que demuestran una sensibilidad y especificidad elevadas en el diagnóstico de TVP, la seguridad de no administrar tratamiento anticoagulante en los casos negativos no ha sido evaluada. Su eficacia y utilidad diagnóstica en la TVP de MMII queda aún por demostrar y no son técnicas de elección[20].

La angio RMN podría estar indicada en casos de sospecha de TVP en el territorio pélvico o venas ilíacas de mujeres embarazadas[21].

Ante una sospecha de TVP en el área de urgencias, tenemos básicamente dos posibilidades: Realizar un ED a todo paciente con sospecha clínica de TVP. Esta modalidad ocasiona una sobrecarga del laboratorio vascular, consume tiempo, precisa entrenamiento de los exploradores y, la relación coste / beneficio es bajísima. Además, no todos los servicios de urgencias tienen disponibilidad de un ED las 24 horas al día.

O bien, intentar, en la medida de lo posible, racionalizar el uso del ED mediante la creación de algoritmos diagnósticos basándonos en modelos de predicción clínica, determinación del dímero- D y el eco-dóppler.

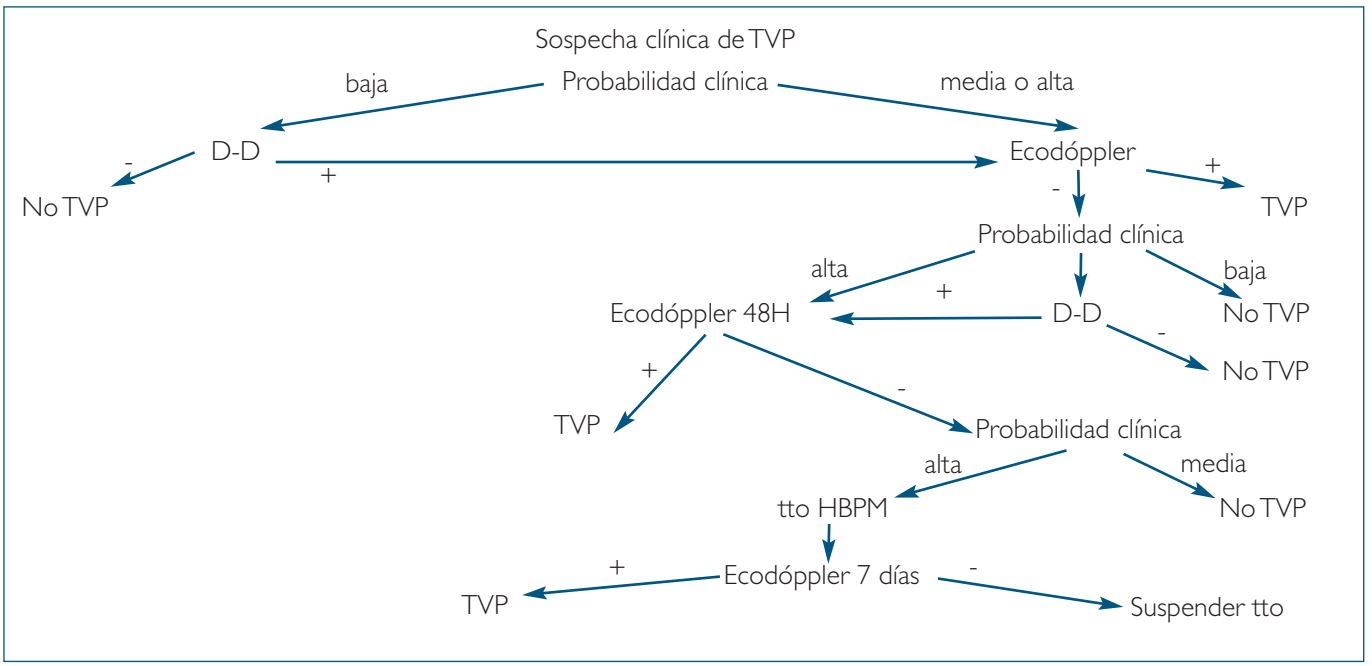
Actualmente se reconocen varias estrategias diagnósticas válidas, nosotros utilizamos el modelo de predicción clínica asociado al D-D (Figura 1, página siguiente), de esta forma hemos conseguido disminuir el número de ED realizados en urgencias agilizando así el laboratorio vascular.

Papel del ecodóppler en la TVP recidivante

El diagnóstico de una recidiva trombótica es el más difícil de realizar. Después de un episodio de TVP, a los 3 meses aún hay signos ecográficos de trombosis en un 80% de los pacientes, al año en un 50%[22]. Por lo tanto, para el diagnóstico de recidiva es necesario demostrar la trombosis en un segmento previamente sano o en la extremidad contralateral, o bien demostrar un aumento superior a 4 mm en el diámetro de la vena trombosada [23].

Sería se suma utilidad disponer de un estudio ecográfico al finalizar el tratamiento o al dar de alta a nuestros pacientes, para reflejar de forma fidedigna el estadio evolutivo de la TVP y poder compararlo con el ED que se realizará en urgencias en caso de reconsulta por dolor y/o edema de la extremidad.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico



PROFILAXIS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Aurora Flórez González y Agnieszka Nowak Tarnawska

RESUMEN

Distintos métodos de profilaxis antitrombótica, farmacológicos y mecánicos, son eficaces y coste-efectivos en pacientes que se encuentran en situación de alto riesgo de trombosis. Por eso mismo, es necesario identificar a estos pacientes, valorando los riesgos y los beneficios de forma individualizada.

INTRODUCCIÓN

El embolismo pulmonar (EP) es la primera causa de muerte prevenible en pacientes hospitalizados. Por otro lado, sobrevivir a la enfermedad tromboembólica venosa ocasiona un riesgo perpetuo de TVP recurrente, de hipertensión pulmonar y de síndrome postrombótico[1]. La evidencia señala que la tromboprofilaxis utilizada en pacientes con alto riesgo de trombosis obtiene un ratio riesgo-beneficio adecuado y que es coste-efectiva, siendo posible una reducción relativa en TVP sintomática y en EP mortal mayor del 50%[24,25,26]. Sin profilaxis, la incidencia de TVP es alta y depende, entre otros, de la edad, de la cantidad de factores de riesgo y del tipo de cirugía realizada.

Los factores de riesgo deben ser ponderados de forma individualizada, y contrapuestos al riesgo de las complicaciones del tratamiento, fundamentalmente la hemorragia.

La evidencia en tromboprofilaxis y, en consecuencia las recomendaciones, evolucionan. A día de hoy, las guías más recientes con autoridad internacional pertenecen al International Consensus de la IUA[24] (2013) y a la 9ª Conferencia del ACCP[25] (2012).

GRUPOS DE RIESGO

Pacientes ingresados no quirúrgicos[24,25]

La hospitalización por una enfermedad médica aguda multiplica por 8 el riesgo relativo de ETEV, siendo las patologías más frecuentemente implicadas la insuficiencia cardíaca, el ictus, las enfermedades respiratorias, las infecciones y el infarto agudo de miocardio (IAM)[27]. La escala de puntuación de Padua ayuda a identificar a pacientes de alto riesgo de trombosis entre todos los ingresados por proceso médico agudo[28] (Tabla II).

Los pacientes que obtienen 4 puntos o más, según esta escala, se consideran de alto riesgo (11% de ETEV si no se utiliza profilaxis), y los que obtienen menos de 4 puntos, de bajo riesgo de trombosis (0,3% de ETEV).

- En los pacientes de alto riesgo de trombosis que no presentan un riesgo elevado de hemorragia se recomienda utilizar profilaxis farmacológica anticoagulante.

Los fármacos recomendados son la heparina de bajo peso molecular (HBPM), la heparina no fraccionada (HNF) a dosis bajas (2 ó 3 veces al día) y el Fondaparinux, sin que ninguno de ellos haya demostrado superioridad. En pacientes de alto riesgo de trombosis que presentan una hemorragia activa o tienen un alto riesgo de hemorragia (sobre todo por úlcera gastro-duodenal activa, antecedente de hemorragia en los 3 meses anteriores o recuento plaquetario inferior a 50.000/mL), se sugiere que mientras el riesgo hemorrágico dure, utilicen la tromboprofilaxis mecánica (preferiblemente las medias de compresión gradual). Una vez disminuido el riesgo de hemorragia, se sugiere sustituir la profilaxis mecánica por la farmacológica.

- No se recomienda la profilaxis anticoagulante en los pacientes de bajo riesgo de trombosis.

La duración de la profilaxis no está perfectamente definida, sugiriendo que no se prolongue más allá del tiempo que dure la inmovilización o el ingreso hospitalario[25]. Parece que de una tromboprofilaxis más extendida en el tiempo podrían beneficiarse las mujeres, los pacientes mayores de 75 años y los severamente inmovilizados[29].

Tabla II. Escala de riesgo de ETEV de Padua: alto riesgo si 4 o más puntos.

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Cáncer activo	3
ETEV previa (excepto TV Superficial)	3
Movilidad reducida durante al menos 3 días	3
Trombofilia conocida	3
Cirugía o traumatismo reciente ≤1 mes	2
Edad ≥70 años	1
Insuficiencia cardíaca y/o respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o ictus isquémico	1
Infección aguda y/o enfermedad reumatológica	1
Obesidad (IMC ≥30)	1
Tratamiento hormonal	1

Pacientes crónicamente inmovilizados

Ante la baja incidencia de ETEV, no se recomienda utilizar profilaxis antitrombótica en pacientes crónicamente inmovilizados fuera de los hospitales, aunque hacen falta estudios de calidad en este grupo de pacientes[25].

Pacientes ambulatorios con cáncer

Padecer un cáncer multiplica por 7 el riesgo de ETEV, especialmente durante los seis primeros meses desde el diagnóstico[30]. Las pautas actuales sugieren la profilaxis antitrombótica en pacientes con tumores sólidos, que además presentan los siguientes factores de riesgo: ETEV previo, inmovilización, terapia hormonal, tratamiento con inhibidores de la angiogénesis, con talidomida o con lenalidomida[25]. Los fármacos recomendados son las HBPM y la HNF a dosis bajas. Los antagonistas de la vitamina K deben ser evitados.

Pacientes quirúrgicos

En los pacientes quirúrgicos, el riesgo de enfermedad tromboembólica postoperatoria, depende tanto de sus factores de riesgo individuales como del tipo de intervención. Teniendo en cuenta estos factores, se han elaborado distintas escalas [24,25,31,32] para estratificar el riesgo trombótico, como la de Caprini [25,32,33] (Tabla III), que tiene validación externa y es de fácil manejo.

También es necesario tener en cuenta el riesgo hemorrágico y las consecuencias que dicha hemorragia tendría para el paciente según el tipo de intervención.

Tabla III. Modelo de estratificación del riesgo tromboembólico de Caprini, según la adaptación de la 9ª edición de la Guía del ACCP: Riesgo muy bajo (0-1 puntos), bajo (2 p.), moderado (3-4 p.) y alto (≥5 p.)

1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS	5 PUNTOS
41-60 años	61-74 años	≥ 75 años	Ictus (<1 mes)
Cirugía menor	Cirugía artroscópica	Historia de ETEV	Artroplastia programada de cadera o rodilla
IMC > 25 Kg/m^2	Cirugía abierta mayor (>45 min)	Historia familiar de ETEV	Fractura de pierna, cadera o pelvis
Tumefacción MMII	Cirugía laparoscópica (>45 min)	Factor V Leiden	Lesión espinal aguda (<1mes)
Varices	Cáncer	Mutación 20210 A del gen de la protrombina	
Embarazo o puerperio	Encamamiento (>72 h)	Anticoagulante lúpico	
Historia de abortos espontáneos inexplicados o recurrentes	Escayola	Anticuerpos anticardiolipina	
Anticonceptivos o terapia hormonal sustitutiva	Acceso venoso central	Niveles elevados de homocisteína	
Sepsis (<1 mes)		Trombopenia inducida por heparina	
Enfermedad pulmonar grave, incluida neumonía (<1 mes)		Otras trombofilias hereditarias o adquiridas	
Función pulmonar disminuida			
Infarto agudo de miocardio			
Insuficiencia cardiaca congestiva (< 1 mes)			
Enfermedad inflamatoria intestinal			
Paciente inmovilizado por enfermedad médica			

Para establecer unas recomendaciones sobre qué pacientes deben recibir profilaxis, distintos grupos realizan revisiones de la literatura periódicamente. También en cirugía, las guías más recientes y con una revisión más exhaustiva de la evidencia disponible han sido elaboradas por la 9ª edición de la conferencia ACCP de 2012[25] y el Consenso Internacional sobre prevención y tratamiento del tromboembolismo venoso de la IUA[24].

Recomendaciones en pacientes quirúrgicos no ortopédicos [24,25]

- Muy bajo riesgo de ETEV: no se recomienda profilaxis farmacológica ni mecánica aparte de la deambulación precoz.
- Riesgo bajo de ETEV: se sugiere profilaxis mecánica y deambulación precoz.
- Riesgo moderado de ETEV sin un elevado riesgo de sangrado mayor, se sugiere HBPM, HNF o métodos mecánicos, preferiblemente CNI (los dos primeros con una mayor calidad de la evidencia disponible, siendo la HBPM la preferida). Para los que tienen riesgo alto de hemorragia grave, se sugieren los métodos mecánicos, y añadir HBPM cuando disminuya el riesgo de sangrado.
- Riesgo alto de ETEV sin alto riesgo de hemorragia mayor, se recomienda profilaxis farmacológica con HBPM o HNF o Fondaparinux (siendo la HBPM la preferida). Se sugiere añadir un método mecánico como medias o CNI. En pacientes que tengan alguna contraindicación para recibir las heparinas, se sugiere usar bajas dosis de AAS (controvertido) o profilaxis mecánica. En pacientes con un riesgo elevado de hemorragia o aquellos en que una hemorragia pueda tener consecuencias especialmente graves, se sugiere utilizar métodos mecánicos hasta que remita el riesgo de sangrado.
- La duración de la profilaxis habitualmente es de 5-10 días. En los pacientes sometidos a cirugía abdomino pélvica por cáncer y sin un riesgo hemorrágico alto, se recomienda extender la profilaxis con HBPM durante 4 semanas después de la intervención[34]. También debe considerarse la profilaxis extendida en pacientes que desarrollan complicaciones postoperatorias como infecciones[35], y en la cirugía bariátrica[36].
- Se sugiere no utilizar filtros de vena cava para la prevención primaria de la ETEV y no realizar seguimiento periódico con ecografía para detectar trombosis asintomáticas, ya que no es coste-efectivo[23]. Una excepción serían los pacientes politraumatizados en los que esté contraindicada la profilaxis farmacológica, en los que sería más coste-efectivo realizar ecografías periódicas que colocar un filtro de vena cava [37].

Recomendaciones en pacientes sometidos a cirugía ortopédica [24,25]

La artroplastia total de cadera (ATC), la artroplastia total de rodilla (ATR) y la cirugía por fractura de cadera (CFC), son las que tienen un mayor riesgo de trombosis postoperatoria. Estas 3 cirugías se han denominado "cirugía ortopédica mayor" (CMO). En los pacientes sometidos a CMO se recomienda uno de los siguientes métodos de profilaxis durante al menos 10-14 días:

- HBPM (de elección)
- Dosis bajas de HNF
- Dosis ajustadas de antivitamina K
- Fondaparinux
- Apixabán, Dabigatrán o Rivaroxabán
- AAS (Controvertido, menor eficacia)
- CNI o BVP (mejor combinados con MCG)
- Se sugiere utilizar profilaxis dual con un fármaco antitrombótico y un método mecánico durante la estancia hospitalaria[38].
- Se recomienda extender la profilaxis hasta los 35 días[39].
- En los pacientes con alto riesgo de sangrado, se sugiere usar CNI o no profilaxis.

En los pacientes con lesiones aisladas por debajo de la rodilla, escayolas y en los sometidos a artroscopia de rodilla, la evidencia disponible es de menor calidad. En ellos la elección depende en mayor medida de las características individuales del paciente, el tipo de cirugía, el riesgo de sangrado y la capacidad de deambulación.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

1. Las heparinas son mezclas de polisacáridos sulfatados de diferentes pesos moleculares que uniéndose a la antitrombina, inactivan varios factores de coagulación, especialmente el IIa (Trombina) y el Xa.

- La HNF tiene un efecto anticoagulante heterogéneo y con variabilidad interindividual, siendo necesario ajustar la dosis anticoagulante en función del TTPA. La dosificación en profilaxis es de 5.000 UI, dos o tres veces al día.
- Las HBPM, obtenidas de la fragmentación de la HNF, tienen un peso molecular menor que la HNF y un efecto terapéutico más predecible gracias a su mayor acción sobre el factor Xa que frente al IIa, que la HNF, mayor vida media, menor variabilidad interindividual y mayor biodisponibilidad por vía subcutánea. Esto permite su administración en dosis fijas, a excepción únicamente de pacientes obesos, con IRC severa y embarazadas. Las HBPM presentan distintas características moleculares y farmacológicas entre sí, por lo que no son intercambiables ni se utilizan las mismas dosis para cada una de ellas. La dosificación recomendada en las fichas técnicas en profilaxis está representada en la Tabla IV[24,40].

Dentro de las HBPM, las de segunda generación, cuya única representante disponible actualmente es bemiparina, tiene a su vez unas características diferenciales respecto a las de primera generación, presentando un menor peso molecular, una vida media más larga y una relación antiXa-antilla más favorable[41].

La evidencia avala las heparinas como fármacos de elección en la profilaxis tromboembólica, sin objetivar diferencias significativas entre la HNF y las HBPM en cuanto a la eficacia y la mortalidad. La IUA prefiere las HBPM por su posología una vez al día, una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas y menor incidencia de trombocitopenia inducida. En el caso de alergia o de trombocitopenia inducida, las heparinas están contraindicadas de forma absoluta, debiendo ser empleado un fármaco distinto.

2. El Fondaparinux es un pentasacárido sintético, que inhibe el factor Xa. Es de uso hospitalario, a día de hoy aprobado en España como profilaxis en pacientes médicos y en pacientes quirúrgicos en cirugía ortopédica. Se sugiere su utilización en cirugía abdominal cuando no se pueda utilizar las heparinas. La dosis profiláctica es de 2,5 mg al día y se administra de forma subcutánea. Un aparente incremento de complicaciones hemorrágicas ha frenado su popularidad.

3. Los nuevos fármacos anticoagulantes orales emergen como alternativa en la profilaxis antitrombótica. Según estudios, son coste-efectivos[24] y tienen un margen de eficacia similar a la HBPM, pero a falta de datos de seguridad a largo plazo, es aconsejable usarlos con prudencia.

En España están autorizados como profilaxis de ETEV solo en pacientes sometidos a artroplastia total de cadera y artroplastia total de rodilla y no para profilaxis en pacientes médicos.

Tabla IV. Dosis profilácticas de las HBPM actualmente aprobadas en España en las fichas técnicas de los laboratorios para pacientes médicos y pacientes quirúrgicos.

	FÁRMACO	DOSIS ALTO RIESGO ETEV	DOSIS RIESGO MODERADO ETEV
PACIENTES MÉDICOS	Bemiparina	3.500 UI (0,2 ml)/24 horas	2.500 UI (0,2 ml)/24 horas
	Enoxaparina	40 mg (4.000 UI) (0,4 ml)/24 horas	20 mg (2.000 UI) (0,2 ml)/24 horas
	Dalteparina	5.000 UI (0,2 ml)/ 24 horas	2.500 UI (0,2 ml)/24 horas
	Nadroparina	51-70 kg: 3.800 UI (0,4 ml)/24 horas >70 kg: 5.700 UI (0,6 ml)/24 horas	2.850 UI (0,3 ml)/24 horas
	Tinzaparina	4.500 UI (0,45 ml)/24 horas	3.500 UI (0,35 ml)/24 horas

	FÁRMACO	DOSIS ALTO RIESGO ETEV	DOSIS RIESGO MODERADO ETEV
PACIENTES QUIRÚRGICOS	Bemiparina	3.500 UI (0,2 ml)/24 horas, empezando 2h antes o 6 horas después de la cirugía	2.500 UI (0,2 ml)/24 horas, empezando 2 horas antes o 6 horas después de la cirugía
	Enoxaparina	40 mg (4.000 UI) (0,4 ml)/24 horas empezando 12 horas antes de la cirugía	20 mg (2.000 UI) (0,2 ml)/24 horas empezando 2 horas antes de la cirugía
	Dalteparina	2.500 UI (0,2 ml) 2 a 4 horas antes de la cirugía, seguido de 2.500 UI 12 horas después de la misma y 5.000 UI (0,2 ml)/24 horas los siguientes días (o 2.500 UI/2 veces al día)	2.500 UI (0,2 ml)/24 horas, empezando 2 a 4 horas antes de la cirugía
	Nadroparina	<70 kg, 2.850 UI (0,3 ml) 12 horas antes de la cirugía y 12 horas después de la misma y hasta el tercer día, los siguientes días 3.800 UI (0,4 ml)/24 horas ≥70 kg, 3.800 UI (0,4 ml) 12 horas antes de la cirugía y 12 horas después de la misma y hasta el tercer día, los siguientes días 5.700 UI (0,6 ml)/24 horas	2.850 UI (0,3 ml)/24 horas, empezando 2 a 4 horas antes de la cirugía
	Tinzaparina	60 a 90 Kg: 4.500 UI (0,45 ml)/24 horas, empezando 12 horas antes de la cirugía <60 o >90 kg: 50 UI/kg/24 horas, empezando 12 horas antes de la cirugía	3.500 UI (0,35 ml)/24 horas, empezando 2 horas antes de la cirugía

- El Rivaroxabán, un inhibidor directo del factor Xa, se administra una vez al día a la dosis de10 mg.
- El Dabigatrán es un inhibidor directo de la trombina. La dosis profiláctica es de 220 mg al día.
- El Apixabán es un inhibidor directo del factor Xa, que se administra a la dosis de 2,5 mg dos veces al día.

4. El ácido acetilsalicílico (AAS), hasta hace poco desaconsejado como método de profilaxis, pugna por reaparecer como tal para la cirugía de artoplastia total de cadera y artroplastia total de rodilla[25], gracias a un gran estudio donde reduce el riesgo de embolia pulmonar[42]. No hay datos respecto a la dosis recomendada ni al manejo perioperatorio en el caso de sangrado.

5. Los anticoagulantes orales (Acenocumarol y Warfarina), antagonistas de la vitamina K, impiden la síntesis de los factores II, VII, IX y X y de las proteínas C y S. El objetivo de la profilaxis es mantener un INR entre 2 y 3. Aunque han demostrado su eficacia en la prevención de ETEV frente a placebo en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica (CMO), se acompañan de un importante incremento de sangrado.

No obstante, mantienen su puesto en la profilaxis en pacientes intervenidos de cirugía ortopédica, que no pueden ser tratados con heparinas. La recomendación en contra de la utilización de los AVK aparece en pacientes con cáncer[25].

MÉTODOS MECÁNICOS DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

Los métodos mecánicos o físicos incrementan el flujo venoso eferente y previenen la estasis venosa. Comparados con la no administración de profilaxis, demuestran prevenir la trombosis venosa, pero si se comparan frente a fármacos, los estudios son de baja calidad, y no existe evidencia de que los métodos mecánicos reduzcan el EP. Tienen como ventaja que no aumentan el riesgo hemorrágico, pero están contraindicados cuando existe enfermedad arterial periférica, neuropatía severa de MMII, úlceras, injertos de piel o lesiones cutáneas como dermatitis.

1. Las medias de compresión gradual (MCG) en algunos estudios han demostrado reducir las TVP, pero no hay evidencia de que reduzcan el EP[42]. Hay una tendencia a una mayor eficacia en las de extensión hasta muslo, pero con un mayor número de lesiones cutáneas[44].

2. La compresión neumática intermitente (CNI) utiliza medias con una bomba neumática que se infla y desinfla imitando las contracciones de los músculos de la pantorrilla al andar. Además de reducir la estasis venosa, aumenta los niveles plasmáticos del inhibidor de la vía del factor tisular[45]. Reduce la incidencia de TVP en los pacientes quirúrgicos, pero no ha podido demostrar que prevenga el EP. Es un método menos disponible que las MCG, pero existen dispositivos portátiles, que registran el tiempo de uso para intentar conseguir las 18 horas de cumplimiento recomendadas.

3. La bomba venosa plantar (BVP) imita la acción de bombeo fisiológico que ejerce el peso del cuerpo sobre el plexo venoso de la planta del pie. Los estudios sobre este método son limitados y de resultados contradictorios.

4. La electroestimulación de los músculos de la pantorrilla usada intraoperatoriamente disminuye la incidencia de TVP asintomática y EP[46]. Los equipos modernos no producen dolor, y podrían usarse también en el postoperatorio, pero hacen falta estudios que avalen su eficacia en este periodo. Se debe considerar su aplicación en pacientes politraumatizados en los que esté contraindicada la profilaxis farmacológica y no se pueda usar la CNI por tener fracturas abiertas de MMII con fijador externo.

- En general, se recomienda utilizar métodos mecánicos en pacientes que requieren profilaxis, pero tienen un alto riesgo de sangrado. En los pacientes médicos se recomendarían en primer lugar las MCG por su bajo coste y facilidad de aplicación, mientras que en los quirúrgicos se prefiere la CNI.

La combinación de métodos mecánicos, como MCG más CNI o CNI más BVP también parece más eficaz que su utilización aislada en pacientes con riesgo de sangrado. También se recomiendan los métodos mecánicos en combinación con los farmacológicos en los pacientes quirúrgicos de alto riesgo de ETEV y en los sometidos a cirugía ortopédica mayor [24,25].

BIBLIOGRAFÍA

Epidemiología y diagnóstico de la Trombosis Venosa Profunda

1. Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK, Breddin H K, Goldhaber SZ et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement. *Int Angiol* 2006; 25: 101-161.
2. Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin* 2000:115; 224-235.
3. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TH, Lohse CO et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Throm Haemost* 2001:86; 452-463.
4. Morgenthaler TI, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. *Mayo Clin Proc* 1995 May; 70(5): 417-424.
5. Prandoni P, Lesing AWA, Cogo A, Cuppini S, Villalta S et al. The long term clinical of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1-7.
6. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based prespective of the hospital incidence ans case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch Inter Med 1991; 151: 933-38.
7. Eriksson BI, Wille-Jorgensen P, Kalebo P, et al. A comparison of recombinant hirudin with LMWH to prevent thromboembolic complications after total hip replacement. N Engl J Med 1997; 337: 1329-35.
8. Gibbs NM. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed rest. Br J Surg 1957; 45: 209-35.
9. Geerts WH, Code KI, Jay RM, et al. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1994; 331: 1601-06.
10. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. MEDENOX Study Group. N Engl. J. Med 1999; 341: 793-800.
11. Spitzer WO, Lewis MA, Heinemann LA, et al. Third generation oral contraceptives and risk of venous thromboembolic disorders: an international case-control study. Transnational Research Group on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. BMJ 1996; 312: 83-88.
12. Lozano F. Actualización en thrombosis venosa profunda que afecta a las extremidades inferiors:diagnostic. Angiología 2003:55;476-87.
13. Martí Mestre X, Cairols MA, Romera A, Herranz C. Diagnóstico en urgencias de la trombosis venosa de miembros inferiores: valor de los criterios clínicos unidos al dímero D. Angiología 2005;57(3):219-24.
14. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lesing AWA, Foster G et al. Accuracy of clinical assessment of dep-vein thrombosis. Lancet 1995;345: 1326-30.
15. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Crowther M, Brill-Edwards P, et al. Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients by using assessment and D-dimer testing. Ann Intern Med 2001;135: 108-11.
16. Del Río-Solà ML, González-Fajardo JA, Martín-Pedrosa M, Gutiérrez V, Carrera S et al. Evaluación clínica del Dímero-D en el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. Angiología 1999;6:251-58.
17. González Fajardo JA, Martín Pedrosa JM, Del Rio L Aproximación diagnóstica a la trombosis venosa profunda. Med Clin. 2002; 3(s2) 21-27.
18. 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: 1044-49.
19. Tan M, Van Rooden J, Westerbeek RE, Huisman MV. Diagnostic management of clinically suspected acute deep vein thrombosis. Br J Haematol. 2009; 146:347-60.
20. Thomas SM, Goodacre SW, Sampson FC, Van Beek EJ. Diagnostic value of CT for deep vein thrombosis: results of a systematic review and meta-analysis. Clin Radiol 2008; 63: 299-304.
21. Sampson FC, Goodacre SW, Thomas SM, Van Beek EJ. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep ven thrombosis: systematic review and meta-analysis. Eur. Radiol 2007; 17: 175-81.
22. Heijboer H, Jongbloets LM, Büller HR, Lensing AW, ten Cate JW. Clinical utility of real-time compression untrasonography for diagnostic management of patients with recurrent venous thrombosis. Acta Radiol 1992; 33: 297-00.
23. Prandoni P, Cogo A, Bernardi E, Villalta S, Polistena P et al. A simple ultrasound approach for detection of recurrent proximal-vein thrombosis. Circulation 1993; 88:1730-35.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

24. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence). International Angiology. Volume 32. No 2. April 2013.
25. Antihtrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. CHEST 2012; 141(2)(Suppl).
26. Susan R Kahn, David R Morrison, Jacqueline M Cohen, Jessica Emed, Vicky Tagalakis, Andre Roussin, Wiliam Geerts. Interventions for implementation of thromboprophylaxis in hospitalized medical and surgical patients at risk for venous thromboembolism. Cochrane Peripheral Vascular Diseases Group. Publ. online 16 jul 2013.
27. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, Samama MM et al. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical ilness: analysis of the MEDENOX Study. Arch Intern Med. 2004; 164:963-8.
28. Barbar S, Noventa F, Rosetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. J Thromb Haemost 2010; 8: 2450-7.
29. Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, Monreal M, Samama MM, Nicol P et al. Extended-duration venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients with recently reduced mobility: a randomized trial. Ann Intern Med. 2010;153:8-18.

30. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of the venous thrombosis. JAMA 2005;293:715-22.

31. Rogers SO Jr, Kilaru RK, Hosokawa P, et al. Multivariable predictors of postoperative venous thromboembolic events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. J Am Coll Surg 2007; 204: 1211-21.

32. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, et al. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. Semin Thromb Hemost 1991; 17 Suppl 3: 304-12.

33. Panucci CJ, Bailey SH,Dreszer G, et al. Validation of the Caprini risk assessment model in plastic and reconstructive surgery patients. J Am Coll Surg 2011; 212: 105-12.

34. Bottaro FJ, Elizondo MC, Doti C, Bruetman JE, Pérez Moreno PD, Bullorsky EO, et al. Efficacy of extended thrombo-prophylaxis in major abdominal surgery: what does the evidence show? A meta-analysis. Thromb Haemost 2008; 99:1104-11.

35. Kaatz S, Spyropoulos AC. Venous thromboembolism prophylaxis after hospital discharge: transition to preventive care. Hosp Pract (Minneap) 2011; 39: 7-15.

36. Winegar DA, Sherif B, Pate V, De Maria EJ. Venous thromboembolism after bariatric surgery performed by Bariatric Surgery Center of Excellence Participants: analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. Surg Obes Relat Dis 2011; 7: 181-8.

37. Chiasson TC, Manns BJ, Stelfox HT.An economic evaluation of venous thromboembolism prophylaxis strategies in critically ill trauma patients at risk of bleeding. PloS Med 2009; 6:e1000098.

38. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G et al. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. Cochrane Database Syst Rev 2008; (4): CD005258.

39. Hull RD, Pineo GF, Francis C, et al. North American Fragmin Trial Investigators. LMWH prophylasis using dalteparin extended out-of-hospital vs in-hospital warfarin/out-of-hospital placebo in hip arthroplasty patients: a double blind, randomized comparison. Arch Intern Med 2000; 160: 2208-15.

40. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, Alonso Ortiz del Río C, Gutiérrez Tous R, Marín León I y cols. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI, 2007.

41. Martínez-González J and Rodríguez C. New challenges for a secondgeneration low-molecular-weight heparin: focus on bemiparin. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2010; 8(5), 625634.

42. Collins R, Baigent C, Sandercock P, Peto R. Antiplatelet therapy for thromboprophylaxis: the need for careful consideration of the evidence from randomised trials. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Br Med J 1994;309:1215-7.

43. Sachdeba A, Dalton M, Amaragini SV, Lees T. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis.Cochrane Database Syst Rev 2010; CD001484.

44. CLOTS Trial Collaboration. Thigh-lengh vs below knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial. Ann Intern Med 2010; 153: 553-62.

45. Chouhan VD, Comerota AJ, Sun L, Harada R, Gaughan JP, Rao AK. Inhibition of tissue factor pathway during inttermitent pneumatic compression: A posible mechanism for antithrombotic effect. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 2812-7.

46. Nicolaides AN, Kakkar VV, Field ES, Fish P. Optimal electrical stimulus for prevention of deep vein thrombosis. Br Med J 1972; 3: 756-8.

16 Enfermedad Tromboembólica Venosa

Luís Javier Álvarez Fernández, Marta Botas Velasco, Pablo Calvín Álvarez, Pablo Del Canto Peruyera y Javier Cerviño Álvarez
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es una patología muy prevalente, que incluye tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP). Su clínica es muy variada y generalmente inespecífica. El diagnóstico precoz es fundamental ya que esta patología puede llegar a ser mortal, se asocia a múltiples complicaciones y el tratamiento debe iniciarse lo antes posible.

En este capítulo nos centraremos en la clínica y diagnóstico del TEP, así como de las indicaciones de uso de los filtros de vena cava y de una de las más frecuentes complicaciones de la TVP como es el síndrome postrombótico. Como etiología poco estudiada, describiremos la enfermedad venosa asociada a los viajes.

Palabras clave: Enfermedad tromboembólica venosa, tromboembolismo pulmonar, filtro de vena cava inferior, síndrome postrombótico, enfermedad venosa viajes.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El TEP es una enfermedad potencialmente letal, considerada como la manifestación más grave de la ETEV. Se produce como consecuencia de la migración hasta el territorio arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso, en la mayor parte de los casos del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

Epidemiología

La incidencia real es difícil de determinar ya su clínica es muy inespecífica por lo que está infradiagnosticada. En España se estima la incidencia de la ETEV es de 124 casos/ 100.000 habitantes, lo que supone 30.000 ingresos anuales[1].

Factores predisponentes

Aunque se puede presentar TEP en pacientes sin factores de riesgo, lo más habitual es que se identifiquen uno o más factores predisponentes, que son condiciones relacionados con el paciente o con la situación clínica que se asocian a un aumento de la incidencia de ETEV y por tanto TEP[2].

La incidencia de TEP aumenta de forma exponencial con la edad siendo su frecuencia 8 veces superior en pacientes mayores de 80 años que en aquellos menores de 50 años[2].

La importancia de conocer e identificar estos factores de riesgo se basa en estimar el riesgo de los pacientes y así poder iniciar medidas de prevención primaria.

Fisiopatología

Las consecuencias del TEP agudo aparecen cuando el lecho arterial pulmonar está ocluido más del 30-50% y son principalmente hemodinámicas. Los émbolos aumentan de forma brusca la resistencia vascular pulmonar produciendo insuficiencia del ventrículo derecho (VD) que se presenta como síncope, hipotensión o shock. Si el VD no puede asumir dicho nivel de poscarga se puede originar muerte súbita por disociación electromecánica[2].

La hipoxemia es causada por la existencia de zonas de flujo reducido y otras con exceso de flujo en el lecho capilar irrigadas por vasos no obstruidos produciendo descompensación entre ventilación y perfusión pulmonar. En los pacientes que sobreviven se produce aumento de presión de la arteria pulmonar para reestablecer el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardiaco[2].

Clínica

Según estudios recientes[3], los **síntomas más frecuentes** en estos pacientes son: disnea súbita (79%), dolor pleurítico (47%), tos (17%), ortopnea (36%), dolor y edema en pantorrillas/muslos (42% y 39%) y sibilancias (31%).

El dolor suele ser causado por irritación pleural por émbolos más distales que causan infarto pulmonar, hemorragia alveolar y que, en algunos casos, se presenta clínicamente como hemoptisis. El síncope es un síntoma poco frecuente pero de gravedad, así como el shock o la hipotensión arterial, ya que traducen una reducción importante de la reserva hemodinámica[2].

Los signos más frecuentes[3] son: taquipnea (57%), taquicardia (26%), disminución de ruidos respiratorios (21%), aumento del segundo ruido cardíaco (15%) e ingurgitación venosa yugular (13%).

Otros signos típicos como inversión de onda T en V1-V4, patrón QR en V1 o S1Q3T3 y el bloqueo de rama derecha, pueden ayudar al diagnóstico aunque teniendo en cuenta que se hallan en sobrecarga del VD de cualquier etiología[2].

Escalas clínicas y de probabilidad: la Escala de Wells[4] fue la primera desarrollada para determinar la "probabilidad pretest" o probabilidad clínica que tiene un paciente de padecer un TEP. A cada síntoma o signo se le asigna una puntuación, de forma que se obtiene una probabilidad prestest baja (<2 puntos), intermedia (2-6 puntos) o alta (>6 puntos). Al combinarlo con las pruebas diagnósticas se incrementa el número de diagnósticos correctos. Se valora con 3 puntos: signos/síntomas de TVP, TEP menos probable que otro diagnóstico; con 1,5 puntos: frecuencia cardíaca >100 latidos/minuto, inmovilización/cirugía en las 4 semanas previas y antecedente de ETEV; con un punto: hemoptisis y cáncer.

Diagnóstico

Sospecha clínica[3]: La tríada disnea, taquipnea y dolor pleurítico se halla en el 92% de los pacientes con TEP, si además presentan TVP en el 98%.

Dímero D[2]: Es un producto de degradación de fibrina de alto valor predictivo negativo (VPN). Tiene una sensibilidad mayor al 95% y una especificidad del 40%. Es útil para descartar TEP en casos de probabilidad baja o moderada.

Escintagrafía de ventilación-perfusión[2]: Es una prueba muy segura. Consiste en inyección intravenosa de albúmina marcada con tecnecio-99 combinando la evaluación de la perfusión y ventilación pulmonar. En caso de TEP se objetivarán zonas hipoperfundidas con zonas de ventilación normal. Los resultados se clasifican en probabilidad baja, media o alta. El alto número de casos de probabilidad intermedia hace que no siempre sea definitiva, siendo preciso estudios complementarios.

Eco-dóppler venoso[2]: Útil en casos de sospecha de TEP ya que el 90% de los pacientes con TEP se originan a partir de TVP de extremidades inferiores y ésta se halla en hasta el 70% de los pacientes con TEP probado.

Tomografía computarizada: Permite la visualización de arterias pulmonares hasta nivel segmentario con alta sensibilidad y especificidad (>90%). En general, está aceptado que puede utilizarse como prueba única diagnóstica.

Angiografía pulmonar: Prueba fiable aunque invasiva. Útil cuando estudios no invasivos no son concluyentes. Es posible la visualización de defectos de llenado de ramas arteriales pulmonares en zonas subsegmentarias de hasta 1mm.

Ecocardiografía[2]: Se utiliza para valorar la dilatación de VD. Es útil en pacientes críticos (shock, hipotensión) con sospecha de TEP ya que la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción de VD prácticamente lo excluye.

Marcadores pronósticos

Hipotensión y shock: ambos son marcadores de alto riesgo de mortalidad precoz en pacientes con TEP agudo, siendo la mortalidad en este grupo casi cuatro veces superior que en pacientes normotensos[2] (52,4% vs 14,7%).

Criterio ecográfico de disfunción VD[2]: La disfunción VD duplica el riesgo de mortalidad respecto a pacientes con hallazgos normales. La presencia de foramen oval permeable o de trombo en corazón derecho duplican, cada uno, la mortalidad del cuadro.

Péptido natriurético cerebral (pro-BNP): La disfunción de VD se asocia a estiramiento miocárdico que origina liberación pro-BNP o de su dominio N-terminal (NT-pro-BNP), por lo que puede utilizarse para valorar la disfunción del VD en combinación con los hallazgos ecográficos[2]. Así mismo, se puede utilizar para identificar pacientes con buen pronóstico a corto plazo, en casos en los que no están elevados (VPN: 94-100%).

Troponinas cardíacas: La elevación de las troponinas se ha asociado con aumento de mortalidad[5] incluso en pacientes hemodinámicamente estables[2].

Hiponatremia: La presencia de hiponatremia al ingreso se asocia a aumento de mortalidad y reingreso en pacientes con TEP. La mortalidad absoluta en pacientes con natremia menor de 130 mmol/L (28,5%) es hasta 4 veces superior (8%) que en el grupo con niveles normales (natremia superior a 135 mmol/L)[6].

Lactato: La elevación de lactato se asocia a mayor mortalidad de cualquier causa, independientemente de shock, disfunción de VD o elevación de troponinas[7].

Tratamiento

Soporte hemodinámico: la insuficiencia aguda del VD produce bajada del gasto cardiaco, que es la primera causa de muerte en estos pacientes, por lo que la primera medida a tomar es mantener un adecuado soporte hemodinámico mediante infusión de fluidos intravenosos. Esta administración debe de ser cautelosa, una expansión agresiva puede empeorar el cuadro. El uso de vasopresores es controvertido, aunque mejoran la contractilidad cardiaca también pueden empeoran la hipotensión al producir vasodilatación sistémica[2].

Soporte respiratorio: La hipoxemia de estos pacientes precisa oxigenoterapia, siendo poco frecuente la ventilación mecánica. Si fuera precisa, hay que ser cautelosos con la presión positiva final espiratoria porque puede reducir el retorno venoso y empeorar la disfunción VD[2].

Fibrinolisis: De elección en pacientes con TEP masivo de alto riesgo o en shock cardiogénico. No indicada en pacientes de riesgo bajo o moderado.

Embolectomía quirúrgica pulmonar/percutánea con catéter: Indicadas en casos con TEP de alto riesgo en que la trombolisis está contraindicada o ha fallado.

Filtros de vena cava. (Se desarrolla más adelante en este capítulo).

Anticoagulación inicial: El objetivo de este tratamiento es la prevención de la muerte y de episodios de recurrencia. Sólo se consigue de forma rápida con fármacos parenterales: heparina no fraccionada (HNF) intravenosa o heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea. Con grado de recomendación 2C se aconseja iniciar tratamiento sin demora en pacientes con diagnóstico confirmado y en aquellos de probabilidad clínica alta o intermedia mientras se realizan estudios de confirmación. En casos de sospecha clínica baja se recomienda esperar el resultado de las pruebas diagnósticas (grado 2C)[8]. Los antagonistas de la vitamina K (AVK) deben iniciarse lo antes posible, suspendiendo los anticoagulantes parenterales tras obtener el cociente normalizado internacional (INR) mayor de 2 al menos 24 horas (grado 1C)[8].

Anticoagulación a largo plazo[8]: Las últimas recomendaciones sobre la duración del tratamiento anticoagulante a largo plazo son las siguientes:

- Tras intervención quirúrgica: 3 meses (grado 1B).
- Causa no quirúrgica temporal: 3 meses (grado 1B).

- Causa no provocada: 3 meses inicialmente (grado 1B). Sólo si el riesgo de sangrado es bajo o moderado se recomienda prolongar este tratamiento (grado 2B).
- Segundo episodio sin factores desencadenantes: tratamiento indefinido si el riesgo de sangrado es bajo (grado 1B) o moderado (grado 2B) y 3 meses si es alto (grado 2B).
- Neoplasia activa: indefinida (grado 1B si riesgo de sangrado es bajo/moderado y 2B si es alto).

Respecto al fármaco de elección a largo plazo se recomienda AVK antes que HBPM (grado 2C) y HBPM antes que dabigatrán o rivaroxabán (grado 2C). En pacientes oncológicos el fármaco de elección son las HBPM (grado 2B).

FILTROS DE VENA CAVA

El tromboembolismo pulmonar sigue siendo una de las causas más importantes en cuanto a morbilidad y mortalidad se refiere. Actualmente el tratamiento de elección tanto para la trombosis venosa profunda como para el tromboembolismo pulmonar es la anticoagulación; sin embargo, se estima que hasta un 20% de los pacientes sufrirán nuevos eventos de tromboembolia pulmonar a pesar de estar recibiendo una correcta anticoagulación[9]. De la misma forma, habrá situaciones en las que la anticoagulación no representará la mejor opción de tratamiento debido al alto riesgo de complicaciones hemorrágicas; es aquí donde la utilización de los filtros de vena cava va a tener su mayor utilidad.

La interrupción de la vena cava inferior como prevención del tromboembolismo pulmonar fue realizada por primera vez a finales del siglo XIX, aplicando una ligadura quirúrgica. En las siguientes décadas esta intervención se fue modificando y se pasó de la ligadura completa a la plicatura (con diferentes técnicas descritas). De cualquier modo, aún con esta ligadura parcial, la trombosis de la vena cava inferior continuaba siendo un fenómeno frecuente, con las consiguientes complicaciones asociadas[9]. Fue en 1967 cuando se implantó el primer dispositivo endovascular para la interrupción de la vena cava inferior[10].

Desde entonces los dispositivos han ido evolucionando y en la actualidad hay disponibles muchos tipos distintos. Todos han demostrado una eficacia similar en la prevención del tromboembolismo pulmonar, siendo las diferentes tasas de complicaciones las principales diferencias entre ellos.

Las posibles complicaciones derivadas de la implantación de un filtro de cava, tanto durante el propio acto como las que puedan surgir a medio y largo plazo, son un hecho muy a tener en cuenta, ya que a pesar de ser una técnica relativamente sencilla no está exenta de riesgos, en ocasiones de importante relevancia. Por todo ello, la indicación de su colocación debería restringirse a aquellos pacientes que pudieran obtener un mayor beneficio.

Actualmente las indicaciones para el uso de filtros de vena cava, como tratamiento en la enfermedad tromboembólica venosa, se pueden clasificar en tres grupos diferentes[11,12]:

- Indicación absoluta (tromboembolismo venoso probado): anticoagulación contraindicada, complicaciones de la anticoagulación que precisen la interrupción de la misma, fallo en la anticoagulación (episodios recurrentes de tromboembolismo venoso a pesar de una adecuada anticoagulación, incapacidad para mantener una anticoagulación en el rango terapéutico adecuado).
- Indicaciones relativas (tromboembolismo venoso probado): riesgo elevado de TEP a pesar de la anticoagulación, TVP ilio-cava con trombo flotante proximal, hipertensión pulmonar crónica tratada mediante tromboendarterectomía, TVP con pobre reserva cardiopulmonar, TEP masivo tratado mediante trombolisis o trombectomía, riesgos de anticoagulación elevados, baja adherencia terapéutica.
- Profilaxis (sin tromboembolismo venoso probado, pero en situaciones en las que la quimioprofilaxis no es una opción adecuada): Politraumatizado (especialmente si existen múltiples fracturas o fracturas pélvicas), traumatismo craneal o de columna vertebral, paciente quirúrgico con alto riesgo de TVP (procedimientos de neurocirugía o cirugía bariátrica), paciente de muy alto riesgo para desarrollar TVP (pacientes de UCI).

Existe un amplio consenso entre las diferentes guías, sobre la implantación de filtros de cava, en aceptar las situaciones del primer grupo como indicaciones absolutas, dado que el paciente obtendría un claro beneficio[11,12]; sin embargo, no se dispone en la actualidad de evidencias que demuestren lo mismo en las situaciones que plantean los dos grupos restantes (indicaciones relativas y profilaxis), por lo que serán necesarios futuros estudios que aclaren la relación riesgo/beneficio para estos supuestos[11,12].

En lo que a los dispositivos se refiere, ha habido una gran variación desde los primeros filtros hasta los que disponemos en la actualidad. Los primeros filtros de cava eran permanentes, sin posibilidad de retirarlos una vez implantados, con el consiguiente riesgo que supone mantener el dispositivo intravascular a largo plazo. Sin embargo, ahora disponemos de filtros con posibilidad de retirada una vez su indicación ha desaparecido. Dentro de este grupo existe a su vez otra subdivisión, entre los de retirada obligada o temporales y los de retirada opcional.

Los temporales no permiten un anclaje suficiente en la vena cava como para mantenerlos implantados definitivamente, por lo que deben ser retirados en principio dentro de los primeros 15 días tras su colocación[13]; después de este período el dispositivo podría sufrir una integración en las paredes de la vena cava que dificultaría su retirada. Hay publicadas, sin embargo, series de casos en los que se realizó la retirada de los dispositivos pasados estos primeros 15 días post-implantación, pero con el consiguiente incremento de las complicaciones durante el procedimiento[13].

Los opcionales ofrecen la posibilidad de retirada si la indicación ha desaparecido, o de mantenerlos como filtros permanentes en caso de que la indicación se mantenga a lo largo del tiempo. No existe un tiempo definido a partir del cual los filtros opcionales ya no puedan ser retirados[14]; hay series de casos publicadas en las que se mantienen hasta 160 días sin complicaciones[14]. Lo que sí parece claro es un aumento de complicaciones que se producen durante su retirada cuanto más tiempo lleve implantando el dispositivo.

A pesar de que la gran ventaja de este tipo de filtros es precisamente la posibilidad de decidir sobre su continuidad o extracción, motivo que ha conducido a flexibilizar su indicación, sólo un 12-45% de todos se termina retirando, en la mayoría de los casos por la pérdida en el seguimiento de los pacientes[15].

Respecto a la técnica, lo más frecuente es el abordaje vía vena femoral común (izquierda o derecha) o bien vía yugular interna derecha[12]; debido al perfil cada vez menor de estos dispositivos, algunos puede ser colocados también a través de la vena yugular interna izquierda o de la vena antecubital.

La punción eco-guiada puede facilitar el procedimiento, además de evitar la punción accidental de la arteria femoral o carótida (con el riesgo de sangrado que podría conllevar, ya que en muchos casos estos pacientes están recibiendo terapia anticoagulante)[12].

Previamente a la colocación del dispositivo se debe realizar una prueba de imagen, en la actualidad la de elección es la cavografía aunque tanto el Angio-TC como la angio-RM podrían ser válidas[9]. Para elegir el tipo de filtro que más se ajuste a las necesidades del paciente, debemos obtener en esta prueba de imagen datos referentes a la longitud y diámetro de la VCI infrarrenal, número y localización de venas renales, anomalías o variantes anatómicas de la VCI y alteraciones de la propia VCI, venas ilíacas o femorales, como la presencia de trombo en el interior de su luz, o la compresión extrínseca de la mismas[9] (en este caso habría que plantear la punción de la vena femoral contralateral o de la vena yugular interna)[12].

Deben ser colocados preferiblemente a un nivel infrarrenal, de forma que en caso de trombosis del dispositivo las venas renales no se vean afectadas[12]. La implantación suprarrenal sólo estaría indicada en casos de trombosis de una o ambas venas renales, trombosis de las venas ováricas, durante el embarazo, en aquellos casos en los que se detecte la presencia de un trombo de gran tamaño en la vena cava inferior o ante la presencia de una compresión extrínseca de un segmento infrarrenal de la vena cava inferior[12]. Existen también casos descritos de implantación de filtros en otros territorios como venas subclavias, ilíacas o cava superior[9].

La retirada de los filtros de cava, se puede realizar bien mediante técnicas llamadas de "cuello de cisne" o usando dispositivos específicos para cada tipo de filtro[12].

Como ya se ha señalado, pese a la sencillez de la técnica, no está por ello exenta de complicaciones, en algunos casos realmente graves. La más frecuente es la trombosis del dispositivo y por consiguiente de la vena cava inferior, cuya incidencia oscila entre un 6 y un 30% de los implantes[16] y que en la mayoría de los casos es debida a la trombogenicidad del propio dispositivo o a la progresión del trombo desde las extremidades inferiores[16]. Otra complicación relativamente frecuente es el desarrollo de una TVP en las extremidades inferiores, con una incidencia media de un 20% los 2 años postimplantación[16]. Aunque su incidencia es de tan solo un 0,3% hay casos descritos en los que se produce una perforación de la vena cava por los mecanismos de anclaje de los filtros[15]; normalmente es asintomática y se trata únicamente de un hallazgo radiológico, siendo raros los casos de sangrado o perforación de estructuras vecinas (asas intestinales principalmente). La migración del dispositivo a las cavidades cardíacas es una complicación potencialmente letal, sin embargo en la mayoría de los casos es mínima y no da lugar a una morbilidad significativa[16]. Finalmente, otros problemas menos frecuentes son la fractura del dispositivo intravascular y la trombosis al nivel del lugar de punción[9].

SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Introducción

El Síndrome Postrombótico (SPT) es una manifestación tardía frecuente tras una trombosis venosa profunda (TVP). A pesar del tratamiento anticoagulante, esta puede desarrollarse en un 20-50% de los casos, y en un 5-10% ser severo[17]. No solo produce una disminución de la calidad de vida del paciente[18], sino que también, genera un gasto sanitario un 32% superior a los pacientes con TVP que no desarrollan la secuela. Por no hablar del absentismo y bajas laborales frecuentes, lo que repercute aun más en el gasto económico.

La verdadera incidencia y prevalencia no se conoce debido a la inconsistencia en el diagnóstico y a la falta en la estandarización de la definición. Como en la mayoría de enfermedades, el manejo del SPT debe centrarse sobre todo en la prevención y tratamiento de la TVP para reducir la aparición del síndrome clínico.

Manifestaciones clínicas y Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Para evitar el solapamiento de la clínica derivada de la TVP con la del SPT, se debe esperar al menos 3 meses, desde el episodio inicial. Aunque varía de un paciente a otro, podemos encontrar dolor, edema, calambres, pesadez, parestesias y prurito que habitualmente empeoran con la bipedestación y el ejercicio y mejoran con el reposo y la elevación de la pierna. Los signos clínicos son edema pretibial, hiperpigmentación, induración de la piel, varices, dolor a la compresión plantar y en los casos más graves ulceración. Precisamente, todos ellos conforman la Escala de Villalta, creada para estandarizar el diagnóstico[19], ya que uno de los principales problemas del SPT y que influye negativamente en la calidad de los estudios es la amplia variedad de definiciones y escalas clínicas utilizadas. Ésta, diferencia 3 grados (leve, moderado, severo) en función de la puntuación obtenida (Tabla I). Otra clasificación que puede ser utilizada para complementar el diagnóstico de SPT es la CEAP (Clínica, etiología, anatomía y fisiopatología)[20].

El Eco-Dóppler u otras pruebas de imagen habitualmente no son necesarias para establecer el diagnóstico salvo en pacientes sin antecedente de TVP con diagnóstico clínico de SPT o bien pacientes con empeoramiento clínico que nos obligue a descartar un nuevo episodio de TVP.

El estudio de los factores de riesgo permite encontrar aquellos pacientes que más se van a beneficiar de una terapia de prevención frente al SPT (Tabla II).

TRATAMIENTO

Como apuntábamos en un principio, el tratamiento del SPT se debe enfocar más hacia la prevención, tanto secundaria, referido al tiempo e intensidad del tratamiento anticoagulante tras la TVP, como la profilaxis primaria en pacientes con factores de riesgo de TVP, aunque esto se desarrollará en otros capítulos.

Una vez tenemos un episodio de TVP la prevención del SPT contempla por un lado la terapia de compresión y la trombolisis por otro.

Se ha mostrado que una compresión de 30-40 mm de Hg reduce la aparición de la secuela postrombótica en un 50% de los casos después de 2 años[22]. En otro estudio, la utilización de vendajes compresivos asociados a una deambulación precoz durante los primeros 9 días con la continuación posterior de medias de compresión también influyó significativamente en la reducción del SPT[23].

Aunque por el momento no se pueden establecer conclusiones, se recomienda la utilización de medias de compresión tras un episodio de TVP (Grado 2B) manteniéndolas durante 2 años e incluso de forma indefinida si se ha desarrollado SPT o el paciente las considera útiles[11].

La trombolisis temprana puede reducir el daño valvular provocado por el trombo, en especial cuando el eje ilio-femoral está involucrado. Con respecto a la terapia trombolítica, la última edición del American College of Chest Physicians[11] recomienda el tratamiento anticoagulante frente a la trombolisis directa por catéter (TDC) (Grado 2C) pero puntualiza que pacientes con trombosis ilio-femoral, síntomas de

Tabla I. Escala de Villalta[19].

Síntomas subjetivos	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
Dolor Calambres Pesadez Parestesias Prurito	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Signos Clínicos	**Ninguno**	**Leve**	**Moderado**	**Severo**
Edema pretibial Hiperpigmentación Ectasia Venosa Enrojecimiento Induración cutánea Dolor a la compresión plantar	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos
Úlcera venosa	**Ausente**			**Presente**

Puntuación 0-4: No SPT. Puntuación 5-9: SPT leve. Puntuación 10-14: SPT moderada.
Puntuación ≥ 15 o úlcera venosa: SPT severo.

Tabla II. Clasificación de factores de riesgo de Síndrome Postrombótico según la literatura. Adaptado de Vázquez SR, Kahn SR[21].

Factores de Riesgo Establecidos	TVP recurrente ipsilateral TVP proximal (sector venoso ilíaco/femoral común) Obesidad (IMC >30)
Factores de Riesgo posibles (necesitan más estudios para confirmar)	Síntomas residuales de TVP un mes después del diagnóstico >50% de tiempo de tratamiento anticoagulante en rango infraterapéutico (INR) durante los primeros meses Edad avanzada Mujeres Elevación de marcadores inflamatorios (PCR, IL-6, ICAM-1) D-Dímero elevado Reflujo o incompetencia valvular Trombosis residual
No Factores de Riesgo	Trombofilia (incluyendo Factor V de Leyden, anticoagulante lúpico, déficit de proteína C o S, mutación del gen de protrombina 20210A y elevación de Factor VIII) Naturaleza de TVP (idiopática/secundaria; sintomática/asintomática) Nivel de actividad física durante el primer mes tras el diagnóstico de TVP

TVP trombosis venosa profunda; IMC índice de masa corporal; INR Ratio internacional normalizado PCR Proteína C Reactiva; IL-6 Interleucina 6; ICAM-1 Molécula de Adhesión intercelular 1.

<14 días de duración, buen estado funcional y una esperanza de vida superior a un año pueden elegir esta técnica, siempre y cuando sobrepongan la prevención del SPT frente a la complejidad, el coste y el riesgo de sangrado, además de tener que realizarse en centros con la experiencia y recursos adecuados.

Algo similar sucede con la terapia sistémica pero tanto el efecto trombolítico como la conservación de la función valvular parecen ser inferiores[24]. Por otro lado, cabe esperar un mayor riesgo de sangrado dado que las dosis de trombolítico utilizado son mayores. Por ello, se prefiere la TDC, reservándose la sistémica (con las mismas premisas que en el caso anterior) cuando la TDC no esté disponible.

Nuevos ensayos controlados, entre ellos el ATTRACT trial, aún en marcha, estudian el papel de la TDC frente a la prevención del SPT[25].

La trombectomía quirúrgica también se contempla en el mismo subgrupo de pacientes (excepto por una sintomatología <7 días), aunque basándose en un solo ensayo controlado no multicéntrico, en donde se observó una mejora en la permeabilidad venosa ilíaca, menor edema y menor aparición de úlceras a 6 meses, 5 y 10 años en comparación con el tratamiento anticoagulante solo[26]. Al tratarse de un estudio impreciso y con posibles sesgos no alcanza un nivel de evidencia suficiente para considerarla mejor opción que la TDC. No obstante, tanto el manejo perioperatorio como las técnicas empleadas han mejorado con respecto al pasado y algunos autores consideran que debería formar parte del armamento terapéutico para los casos en los que la TDC no sea aplicable[27].

Una vez establecido el SPT, se puede iniciar un programa de ejercicios, medidas de compresión, tratamiento farmacológico y en los casos moderados severos se valorará la cirugía.

Un estudio aleatorizado objetivó beneficio en cuanto a una mejora de la calidad de vida, fuerza y flexibilidad del miembro inferior afecto y reducción de la gravedad de los síntomas realizando un programa de ejercicios durante 6 meses de fortalecimiento de piernas 3-4 veces en semana, estiramientos diarios y actividad aeróbica de 60-120 min a la semana[28]. Los resultados en las terapias de compresión tampoco son alentadores ya que carecen de evidencia suficiente por imprecisión y posibles sesgos, con lo que el grado de recomendación es bajo (Grado 2C)[11]. Por otro lado, la utilización de dispositivos de compresión intermitente demostró cierto beneficio en pacientes con SPT severo[29]. La recomendación para este último es de Grado 2B para el SPT severo en aquellos casos donde las medias de compresión no sean suficientes[11].

La efectividad y seguridad a largo plazo de los veno-tónicos se desconoce. La comparación de rutósidos con medias de compresión mostró ser igual de efectivo en reducir la sintomatología según la escala de Villalta[30] pero el nivel de evidencia sigue siendo discreto y El CHEST recomienda no utilizar tratamientos veno-tónicos (rutósidos, defibrótido, hidrosmina) en el SPT (Grado 2C)[11] . También pueden ser útiles otros, más comúnmente empleados en insuficiencia venosa crónica, como la escina (efectividad en reducción del edema y curación de úlceras) o la pentoxifilina, que administrada 300 mg, 3 veces al día, mejoró la curación de úlceras venosas en comparación con placebo[31].

Actualmente, no existen estudios con la suficiente potencia para determinar la efectividad y seguridad de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento del SPT, pero se han observado resultados prometedores (en centros con experiencia) cuando son utilizadas en el SPT moderado-severo, especialmente en vena cava, ilíaca o femoral común, empleando procedimientos endovasculares con colocación de stent o endovenectomía.

La combinación de endovenectomía de vena femoral común y recanalización endoluminal de sector ilíaco mostró una reducción significativa de la morbilidad y mejoría de la calidad de vida en el SPT[32]. Un metaanálisis reciente que incluía cinco técnicas diferentes (PTA/Stent, bypass, endoflebectomía con reconstrucción valvular o transplante y cierre de venas perforantes) observó que en 11 de 12 estudios analizados existía una mejoría global de la sintomatología y en todos ellos una tasa de curación de úlceras del 50% o superior pero basándose en estudios con grandes limitaciones como la falta de ensayos controlados, pequeños tamaños muestrales y sobre todo la heterogeneidad en las escalas de valoración clínica, entre otras[33]. Por último, en el SPT severo refractario a otros tratamientos, la construcción de una neoválvula formando un flap con la propia pared venosa produjo la curación de las úlceras con un bajo porcentaje de complicaciones[34]. Una vez más, son necesarios más estudios que permitan esclarecer el papel de las técnicas quirúrgicas en el SPT.

ENFERMEDAD VENOSA ASOCIADA A VIAJES

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) relacionada con los viajes de larga distancia ha sido motivo de estudio y controversia durante los últimos 40 años. Actualmente, los datos que nos permiten conocer el riesgo exacto y que señalan una asociación y correlación temporal entre ambas variables son insuficientes.

Durante los últimos años han crecido de forma exponencial el número de estudios y revisiones que centran su interés en la epidemiología y fisiopatología de esta entidad, buscando siempre respuestas que den origen a la elaboración de guías clínicas dedicadas a una correcta profilaxis[35].

Cerca de 300 millones de pasajeros realizan anualmente viajes de larga distancia únicamente en avión, siendo en este escenario donde originalmente saltó la alarma al detectarse la presencia de Embolismo Pulmonar (EP) y Trombosis Venosa Profunda (TVP)[35]. Varias series de casos han estudiado posteriormente la aparición de embolismo pulmonar en relación con los viajes largos, aunque en ninguna se ha examinado rigurosamente la prevalencia relativa en la población general y pocos han informado de factores de riesgo coexistentes como enfermedades venosas preexistentes u otros factores de riesgo trombótico. Pero esta relación no puede excluirse, ya que la EP es la segunda causa principal de muerte relacionada con los viajes, siendo responsable del 18% de ellas[36]. De aquí se acuñó el término "síndrome de la clase turista" , que define el riesgo trombótico al que se enfrentan los viajeros que se encuentran con una reducción de espacio para la movilidad de los miembros inferiores al permanecer sentados en viajes largos en avión. Partiendo de esta situación se puede inferir que el viaje en otros medios pasivos de transporte (tren, coche, autobús, etc.) constituye de igual manera un aumento de riesgo.

Los viajes aéreos prolongados representan realmente una pequeña parte de la incidencia absoluta de ETEV. En una revisión sistemática y metaanálisis de 14 estudios (11 casos y controles, dos estudios de cohortes, y un estudio cruzado) se obtuvo un riesgo relativo agrupado de 2,8 (IC, 2.2 a 3.7 95%) y se identificó una relación dosis-respuesta, con un incremento del 18% de riesgo de ETEV por cada de 2 horas de viaje[37-38]. La OMS llegó en 2001 a la conclusión de que existía una posible asociación entre los viajes largos y el riesgo de ETEV, que afectaba principalmente a los pasajeros con otros factores de riesgo. Por ello promovió el estudió WRIGHT, con el objetivo de conocer el riesgo real y evaluar el impacto de las estrategias de prevención.

Los datos que obtuvieron sugieren que existe una duplicación total del riesgo de ETEV tras viajes aéreos de larga distancia (mayor de 4 horas) y que este es aplicable también a otras formas de transporte como autobús, tren o coche. El riesgo aumentó con la duración, alcanzando un riesgo cuatro veces mayor en viajes superiores a 8 horas.

Más específicamente, el riesgo de presentar de forma aguda una EP después de un vuelo de larga distancia inferior a 8-9 horas sigue siendo muy bajo (<0,5 por millón), pero se eleva a cinco casos por cada millón de vuelos superiores a 8-9 horas[39].

En un estudio de casos y controles, Lapostolle y cols. observaron que en un periodo cercano a los 86 meses, 56 de 135,5 millones de pasajeros de líneas aéreas había padecido EP severo[40]. La frecuencia entre los que viajaron más de 5.000 kilómetros era 150 veces más elevada que la frecuencia entre los que viajaron menos de esa distancia. Paganin y cols. obtuvieron una incidencia alta de TVP en los pacientes con factores de riesgo que viajaron largas distancias. En particular, incrementaban el riesgo de TVP el antecedente de ETEV previa (con un Cociente de Posibilidades de 63,3), traumatismo reciente (CP13,6), presencia de varices esenciales (CP10), índice de masa corporal mayor de 35 (CP 9,6), inmovilidad durante el vuelo (CP 9,3) y cardiopatía (CP 8,9)[41].

Hughes y cols. aportaron pruebas de que la frecuencia de la TVP aumenta incluso en los viajeros que tienen un riesgo bajo a moderado. En un estudio que implicó a 878 pasajeros aéreos de larga distancia, la frecuencia de TVP fue del 1% (9/878; intervalo de confianza al 95% [IC], 0,5-1,99)[42].

La mayoría de estos autores llegaron a la conclusión de que el estasis venoso provocado por la inmovilidad prolongada, la reducción de la actividad muscular y la compresión venosa de las piernas durante los viajes eran parte de los factores de riesgo fundamentales para el desarrollo de ETEV. Kuipers y cols. observaron en un estudio de casos y controles que el riesgo relativo aumentaba claramente con el número de factores de riesgo presentes. Además, ciertas combinaciones de dos factores de riesgo aumentaban considerablemente el riesgo de ETEV, así las mujeres con sobrepeso que usan anticonceptivos orales tenían un riesgo 60 veces mayor después de un vuelo de larga distancia, en comparación con las mujeres sin estos factores de riesgo que no volaban, o los viajeros con el factor V Leiden y altos niveles de factor VIII presentan un riesgo aproximadamente 50 veces superior[43].

A partir de este punto se pueden considerar las directrices para la prevención de la ETEV, aunque debido a la falta de evidencia sobre las estrategias óptimas, actualmente solo nos podemos basar en los consejos publicados por las diferentes guías clínicas.

En la última guía de la American College of Chest Physicians, se clasifica a los viajeros de larga distancia en función de un alto o bajo riesgo de desarrollo de ETEV. En el grupo de riesgo alto (antecedentes de ETEV, intervención quirúrgica o traumatismos recientes, cáncer activo, embarazo, terapia con estrógenos, edad avanzada, movilidad limitada, obesidad grave o trombofilia conocida) sugieren medidas generales como realizar ejercicios que activen la musculatura de la pantorrilla o sentarse en asientos donde exista mayor movilidad y el uso durante el viaje de medias elásticas de compresión por debajo de la rodilla. En ningún caso se recomiendan el uso de anticoagulantes (tampoco antiagregación con AAS)[11].

Otra de la últimas guías es la publicada por la British Thoracic Society, que también estratifica sus recomendaciones en tres grupos de riesgo diferente. Los pacientes de bajo riesgo únicamente deben evitar el exceso de alcohol o cafeína y realizar ejercicios para movilizar la región gemelar.

Con moderado riesgo (historia familiar de ETEV, antecedentes de ETEV previos, trombofilia, obesidad (IMC >30), altura >1,90 o <1,60, enfermedad médica significativa en 6 semanas previas, enfermedad cardíaca, inmovilidad, embarazo, terapia con estrógenos y pacientes postnatales 2 semanas posparto) se sugiere añadir el uso de medias elásticas de compresión. Por último, en los pacientes de alto riesgo (antecedente de ETEV idiopático, cirugía mayor o traumatismo en las 6 semanas previas, o cáncer activo) debe valorarse individualmente la necesidad de dosis profiláctica previa al vuelo, ya sea con HBPM o anticoagulación oral manteniendo un INR estable entre 2-3[44].

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto J A, Ruiz-Ribó M D. Tromboembolismo Pulmonar. Luces y sombras. Rev Esp Cardiol 2008,61:229-32.
2. Tobicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol 2008;61(12):1330.e1-1330.e52.
3. Stein P D, Beemath A, Matta F, Weg J G, Yusen R D, Hales C A et al. Clinical Characteristics of patients with Acute Pulmonary Embolism: Data of PIOPED II. Am J Med 2007;120:871-9.
4. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 1998;129(12):997-1005.
5. Janata KM, Leitner JM, Holzer-Richling, Janata A, Laggner AN, Jilma B. Troponin T predicts in-hospital and 1-year mortality in patients with pulmonary embolism. Eur Respir J 2009;34:1357-63.
6. Scherz N, Labarére J, Mena M, Ibrahim SA, Fine MJ, Aujesky D. Prognosis importance of hiponatremia in patients with acute pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2010;182(9):1178-83.
7. Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. Ann Emerg Med 2013;61(3):330-8.
8. Guyatt G H, Akl E A, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann H J. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST 2012; 141(2)(Suppl):7S–47S.
9. Caplin DM, Nikolic B, Kalva SP, Ganguli S, Saad W, Zuckerman DA. Quality improvement guidelines for the performance of inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. J Vasc Interv Radiol 2011; 22:1499-1506.
10. Mobin-Uddin K, Smith PE, Martinez LO, et al. A vena caval filter for the prevention of pulmonary embolus. Surg Forum 1967;18:209-211.
11. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, Nelson ME, Wells PS, Gould MK, Dentali F, Crowther M and Kahn S. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American Collegue of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (9th Edition). Chest 2012; 141(2)(Suppl): e419S-494S.
12. Pons M, Riglietti A, Van Den Berg JC. The role of vena cava filters in the management of venous thromboembolism. J Cardiovasc Surg 2010;51:355-364.
13. Sanchez R, Murúa A, Fonfach C, Jara C, Soto S. Interrupción percutánea de vena cava inferior. Cuad cir (Valdivia) 2008;22:36-42.
14. Hoppe H. Optional vena cava filters. Dtsch Arztebl Int 2009;106(24):395-402.
15. Gyang E, Zayed M, Harris J, Lee JT, Dalman RL, Mell MW. Factors impacting follow-up care after placement of temporary inferior vena cava filters. J Vasc Surg 2013; 58:440-445.
16. Imberti D, Maraldi C, Gallerani M. Interventional Approaches in VTE Treatment (Vena Cava Filters, Catheter-Guided Thrombolysis, Thrombosuction). Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2012;33:176-185.
17. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1996;125:1-7.

18. Gonzalez-Fajardo J.A , Martín Pedroso M, Menguibar L, Salvador R, Almaraz A, Vaquero C. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con síndrome postrombótico. Angiología 2010;62:140-145.
19. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, et al. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome (abstract). Haemostasis 1994; 24:158a.
20. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 2004;40:1248-52.
21. Vazquez SR, Kahn SR. Advances in the diagnosis and management of postthrombotic syndrome. Best Practice & Research Clinical Haematology 2012; 25:391-402.
22. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2004; 141:249-56.
23. Partsch H, Kaulich M, MayerW. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. Int Angiol 2004; 23:206-12.
24. Laiho MK, Oinonen A, Sugano N, et al. Preservation of venous valve function after catheter-directed and systemic thrombolysis for deep venous thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg . 2004;28(4):391-396.
25. Comerota AJ. The ATTRACT trial: rationale for early intervention for iliofemoral DVT. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2009; 21:221-4.
26. Plate G, Eklöf B, Norgren L, Ohlin P, Dahlström JA . Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis-10-year results of a prospective randomised study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997;14(5):367-374.
27. Comerota AJ. The Current Role of Operative Venous Thrombectomy in Deep Vein Thrombosis. Semin Vasc Surg 2012;25:2-12.
28. Vedantham S. Valvular dysfunction and venous obstruction in the post-thrombotic syndrome. Thromb Res 2009; 123(Suppl. 4):S62-5.
29. O'Donnell MJ, McRae S, Kahn SR, et al. Evaluation of a venous-return assist device to treat severe post-thrombotic syndrome (VENOPTS). A randomized controlled trial. Thromb Haemost 2008; 99:623-9.
30. Prandoni P. Elastic stockings, hydroxyethylrutosides or both for the treatment of post-thrombotic syndrome. Thromb Haemost 2005; 93:183-5.
31. Jull A, Arroll B, Parag V, et al. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2007: CD001733.
32. Vogel D, Comerota AJ, Al-Jabouri M, Assi ZI. Common femoral endovenectomy with iliocaval endoluminal recanalization improves symptoms and quality of life in patients with postthrombotic iliofemoral obstruction. J Vasc Surg 2012; 55:129-35.
33. Bond RT, Cohen JM, Comerota AJ, Kahn SR. Surgical Treatment of Moderate-to-Severe Post-Thrombotic Syndrome. Ann Vasc Surg 2013;27:242–258.
34. Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, et al. Neovalve construction in deep venous incompetence. J Vasc Surg 2009; 49:156–62. 162.e1–2; discussion 162.
35. Brenner B . Interventions to prevent venous thrombosis after air travel, are they necessary? Yes. J Thromb Haemost 2006; 4:2302-2305.
36. Sarvesvaran R: Sudden natural deaths associated with commercial air travel. Med Sci Law 1986;26:35-38.
37. Chandra D , Parisini E , Mozaffarian D . Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism . Ann Intern Med .2009;151(3):180-190.
38. Kuipers S, Schreijer AJ, Cannegieter SC, Büller HR, Rosendaal FR, Middeldorp S .Travel and venous thrombosis: a systematic review. J Intern Med . 2007; 262(6): 615-634.
39. World Health Organization (WHO) The WRIGHT Project: World Health Organization Research into Global Hazards of Travel. Final phase report Geneva, Switzerland: WHO Press, 2007. Go to: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/wright_project/ phase1_report/en/index.htm
40. Lapostolle F, Surget V, Borron SW: Severe pulmonary embolism associated with air travel. N Engl J Med 2001; 345:779-83.
41. Paganin F, Bourde A, Yvin JL, et al: Venous thromboembolism in passenger following a 12-h flight: A case-control study. Aviat Space Environ Med 2003; 74 (12):1277-1280.
42. Hughes RJ, Hopkins RJ, Hill S, et al: Frequency of venous thromboembolism in low to moderade risk long distance air traveller: The New Zealand Air Traveller´s Thrombosis (NZATT) study. Lancet 2003;362:2039-44.
43. Kuipers S, Cannegieter SC, Doggen CJ, et al. Effect of elevated levels of coagulation factors on the risk of venous thrombosis in long-distance travelers. Blood 2009;113: 2064-9.
44. Ahmedzai S, Balfour-Lynn IM, Bewick T, et al. British thoracic society standards of care committee. Managing passengers with stable respiratory disease planning air travel: British thoracic society recommendations. Thorax 2011 Sep; 66(Suppl 1):i1-30.

17 Tratamiento Anticoagulante

Rodrigo Rial Horcajo
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Francisco Javier Serrano Hernando
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Marta Zaplana Córdoba, Mercedes Cambronero Aroca, Octavio Cosín Sales, Rosario Jiménez Palmer, Carolina Fernández Catalán, Dolores Ballesteros Ortega, Martín Landaluce Chaves
Complejo Universitario de Albacete.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Rodrigo Rial Horcajo, Francisco Javier Serrano Hernando

INTRODUCCIÓN

Durante más de medio siglo los anti-vitaminas K (AVK), acenocumarol y warfarina, han sido los únicos anticoagulantes orales disponibles. Su estrecho margen terapéutico y la gran cantidad de interacciones medicamentosas y con la dieta, la gran variabilidad individual, afectan a la seguridad de su uso y por lo tanto a la eficacia. Un meta-análisis puso de manifiesto que un 44% de las hemorragias con anti-vitaminas K se debían a rangos del INR por encima de los recomendados y que un 48% de los eventos tromboembólicos ocurrían en pacientes que no alcanzaban el rango de anticoagulación[1].

Debido a esto en la última década se han ido desarrollando otros anticoagulantes orales que pretenden eliminar los inconvenientes de los actuales y proporcionar mayor seguridad en su uso. Estos nuevos anticoagulantes orales (NACO) tienen prácticamente las mismas indicaciones que los actuales y, dependiendo de cuáles, se utilizan en síndromes coronarios agudos, enfermedad cardioembólica y en la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), bien sea como profilaxis o como tratamiento.

La mayoría de ellos actúa sobre la vía común de la cascada de la coagulación, inhibiendo el factor Xa, que permite la conversión de protrombina en trombina o bien inhibiendo directamente la trombina (factor IIa), que convierte el fibrinógeno en fibrina. Se ha evaluado su eficacia y seguridad en las diferentes situaciones clínicas con varios ensayos en Fase 3. Dejaremos el estudio de los ensayos para la enfermedad cardioembólica, y nos centraremos en profilaxis y tratamiento de la ETEV (Figura 1-página siguiente).

Palabras clave: dabigatran, rivaroxaban, apixaban

DABIGATRÁN

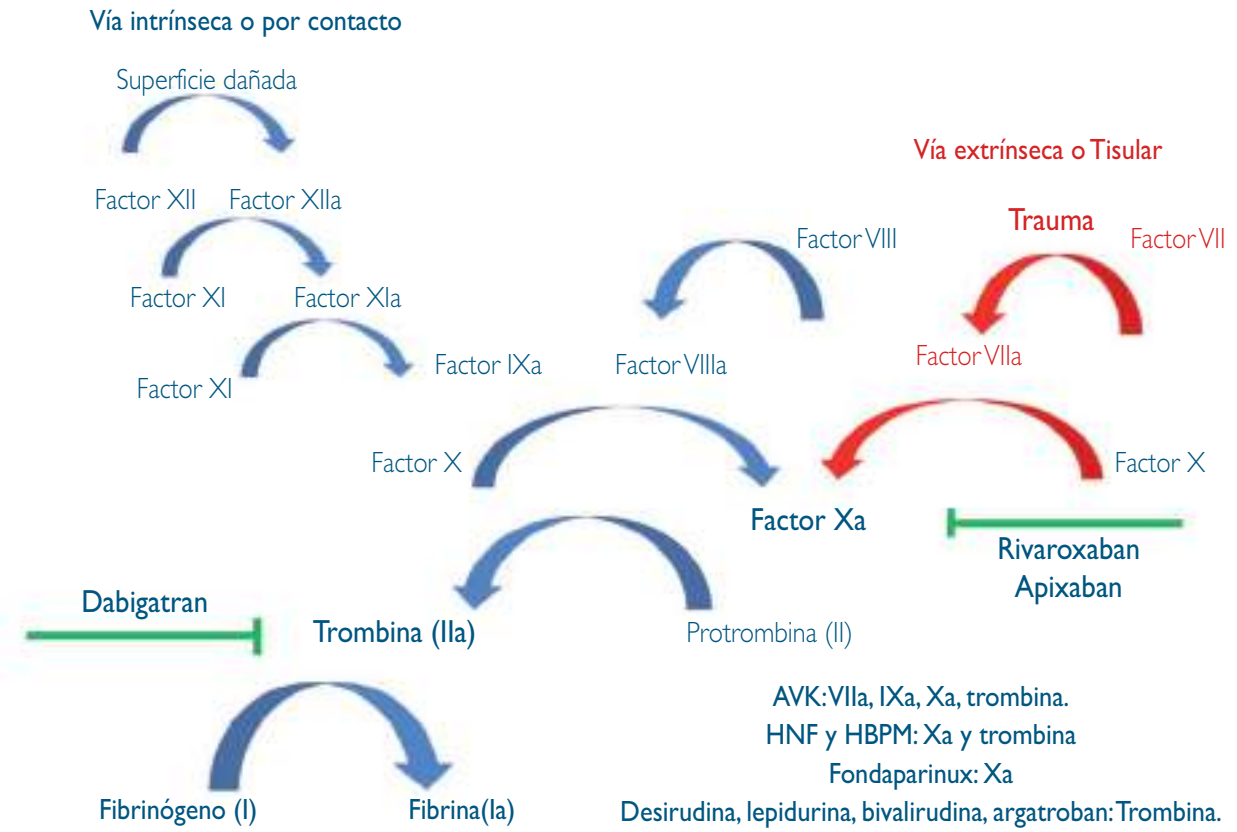
El Dabigatrán etexilato, fue uno de los primeros inhibidores en desarrollarse clínicamente, y responde a un pro-fármaco que rápidamente se metaboliza en el fármaco activo Dabigatrán por medio de esterasas no específicas hepáticas y también por las existentes en el plasma. Se une de forma reversible y competitiva al lugar activo de la trombina, bloqueando de esta forma su actividad[2].

El Dabigatrán está aprobado para la prevención del ictus y embolias sistémicas en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular por la FDA (Food and Drugs Administration, U.S.) y la EMA (European Medicines Agency), y estás indicaciones están aceptadas en España. Asimismo está autorizado su uso en la profilaxis de la ETEV en la cirugía ortopédica mayor: en la artroplastia total de cadera y de rodilla. En el momento de escribir el capítulo todavía no ha sido autorizado su uso en España para el tratamiento a largo plazo de la enfermedad tromboembólica venosa.

Tratamiento de la ETEV a largo plazo

El estudio RE-COVER[3], evaluó pacientes diagnosticados de TVP (trombosis venosa profunda) o TEP (tromboembolismo pulmonar), y el tratamiento a 6 meses con dabigatrán (150mg/12h vo) o warfarina, después de un tratamiento agudo inicial con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina sódica no fraccionada (HNF). La eficacia mostró una recurrencia de ETEV/muertes relacionadas en 6 meses de 2,4% (2,3% ETEV–0,1% mortalidad) para el dabigatrán, frente a 2,1% (1,9% ETEV–0,2% mortalidad) del grupo de Warfarina ($p < 0.001$) Los episodios de sangrado mayores fueron similares en los brazos de tratamiento (1,6% dabigatran frente a 1,9% de warfarina), sin embargo, la incidencia de todos los sangrados fueron algo menores en los pacientes que tomaron dabigatrán (16,1% frente a 21,9%).

Figura 1. Cascada de Coagulación y modo de actuación de los NACO y otros anticoagulantes.



Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de rodilla

El ensayo europeo RE-MODEL[4] evaluó la eficacia y seguridad de la profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de rodilla con dabigatrán (150-220mg/24 horas, comenzando 1 a 4 horas después de la cirugía) frente a enoxaparina 40 mg/24 horas (comenzando la tarde antes de la cirugía), prolongándolo entre 6 y 10 días.

Otro estudio muy similar tuvo lugar en Norteamérica, siendo denominado RE-MOBILIZE[5], en el que variaban las condiciones de administración y dosis de la enoxaparina (enoxaparina 30mg/12, comenzando la mañana antes de la cirugía y prolongándolo 13 días).

Los resultados de los dos ensayos fueron diferentes. En el RE-MODEL la incidencia de ETEV/mortalidad fue del 37,7% en el brazo de la enoxaparina, frente a al 36,4% del dabigatrán a dosis de 220 mg ($p = 0,0003$) y al 40,5% del dabigatrán a dosis de 150 mg ($p = 0,017$). Sin embargo, en el RE-MOBILIZE la incidencia de ETEV/mortalidad en el brazo de la enoxaparina fue del 25,3%, comparado con el 31,1% de dabigatrán 220 mg ($p = 0,02$) y 33,7% ($p < 0,001$) de dabigatrán a dosis de 150 mg.

La diferencia de eficacia entre ambos ensayos parecen ser debidos a los esquemas de administración de la heparina de bajo peso molecular (HBPM), pues los resultados primarios del dabigatrán en ambos estudios son superponibles. La mayor dosis de enoxaparina, y la duración mayor de la profilaxis en el ensayo norteamericano, hace que sea más eficaz que el dabigatrán.

La incidencia de sangrado fue similar en los tres brazos del RE-MODEL (1,3% para enoxaparina; 1,5% dabigatrán 220 mg; 1,3% dabigatran 150 mg) y en el RE-MOBILIZE.

Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de cadera

Los estudios RE-NOVATE I[6] europeo y el norteamericano RE-NOVATE II[7] evaluaron la eficacia en la prevención de la ETEV en la cirugía de cadera del dabigatrán a dosis de 220 mg o 150 mg al día, comenzando de 1 a 4 horas después de la cirugía, comparado con enoxaparina 40 mg/24 horas comenzando preoperatoriamente la tarde antes de la cirugía y manteniéndolos ambos de 28 a 35 días.

La incidencia de ETEV/muerte en el RE-NOVATE I fue del 6,7% (no hubo muertes) para la enoxaparina. En los pacientes con dabigatrán 220 mg fue del 6,0% (5,7% ETEV/0,3% muerte) con una $p < 0,0001$, para no inferioridad. En el grupo de dabigatrán 150 mg la incidencia de ETEV/muerte fue del 8,3%/0,3%, también sin diferencias en cuanto a la inferioridad del dabigatrán frente a la enoxaparina. En el estudio RE-NOVATE II se detectaron para el dabigatrán 220 mg un 7,7% de ETEV/muerte (no hubo muertes), y un 8,8% (8,7% /0,1%) en el brazo de la enoxaparina, con una $p = 0,43$.

Tampoco hubo diferencias en cuanto a la seguridad de ambos brazos de tratamiento, con una incidencia de sangrado mayor similar para ambos brazos de dabigatrán y enoxaparina.

Ajustes de dosis. Efectos adversos

En los pacientes con función renal disminuida[8] con aclaramiento inferior a 30 ml/min/1,73 m^2, se recomienda la mitad de dosis y extremar la precaución , dado que estos pacientes fueron excluidos de los estudios. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada[8] no mostraron cambios en la farmacodinamia. Sin embargo, en pacientes con enfermedad hepática avanzada, cuando se producen alteraciones en los parámetros de la coagulación, no se recomienda el uso de dabigatrán.

Entre los efectos adversos no hemorrágicos, el más frecuente fue la intolerancia gastrointestinal que obligó a suspender el tratamiento en un 21% de los casos[4]. En el estudio RE-LY[9], un 0,8% de los pacientes experimentaron un IAM, frente al 0,64% de los que tomaban warfarina (OR 1,29, 95% IC, 0,96-1,75;p = 0,09). En un meta-análisis[10] el tratamiento con dabigatrán aumentó el riesgo de IAM, angina inestable y en general muerte de causa cardiaca comparada con el grupo control (OR 1,27; 95% IC, 100-1,61). La patogénesis de esto no está clara, sin embargo el incremento fue muy pequeño comparado con los beneficios obtenidos en la prevención del ictus isquémico.

Entre los efectos adversos hemorrágicos, inicialmente hubo un aumento de las hemorragias digestivas en el tratamiento con dabigatrán frente a warfarina (1,5% vs 10%, p <0,001) con una tendencia a una aparición más frecuente en pacientes mayores de 75 años. Sin embargo, diversos estudios han aclarado recientemente que parece estar en relación con casos de sangrado con warfarina no comunicados[11].

RIVAROXABAN

Anticoagulante oral que actúa como inhibidor directo del factor Xa. Se une de forma reversible a la parte activa del factor Xa sin la mediación de la antitrombina y sin afectar al efecto del factor Xa sobre las plaquetas.

Aprobado para la profilaxis de la ETEV en los pacientes con cirugía ortopédica mayor, prótesis de cadera y prótesis de rodilla. Tratamiento de la TVP y del TEP, y para reducir su recurrencia. Prevención del ictus y de la embolia sistémica en los pacientes con fibrilación auricular no valvular y aprobado también por la EMA (aunque no por la FDA) para la prevención de eventos aterotrombóticos en pacientes tras síndrome coronario agudo con biomarcadores cardíacos elevados.

Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de cadera

Los estudios RECORD 1 y 2[12, 13] para la prevención de la ETEV después de la cirugía de cadera, comparaban rivaroxaban a dosis de 10 mg/24 h, iniciado de 6 a 8 horas después de la cirugía, manteniéndolo 35 días, con enoxaparina 40 mg/24 h dado doce horas antes de la cirugía y reiniciada a las 6-8 horas después manteniéndolo de 31 a 39 días, en el RECORD 1, o bien durante 10-14 días en el RECORD 2.

En el RECORD 1, la incidencia de ETEV/mortalidad fue del 1,1% (1% ETEV/0,15 mortalidad) en el brazo del rivaroxaban y del 3,7% (3,5%/0,2%) en el brazo de la enoxaparina, (p <0,001). En el RECORD 2 la incidencia fue del 2% (1,8%/0,2%) en el brazo del rivaroxaban y del 9,3% (8,6%/0,7%) en la enoxaparina (p <0,0001).

No hubo diferencias en cuanto a la incidencia de sangrado mayor entre ambos brazos en ninguno de los dos estudios (RECORD 1: 0,3% vs 0,1% -p = 0,18; RECORD 2: <0,1% en ambos).

Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de rodilla

Los ensayos RECORD 3 y 4[14,15] para la prevención de la ETEV después de la cirugía de rodilla, compararon el tratamiento con rivaroxaban 10 mg/día iniciado también de 6 a 8 horas después de la cirugía, con enoxaparina 40 mg/24 horas, comenzando 12 horas antes de la cirugía en el RECORD 3, o enoxaparina 30 mg/12 h iniciado de 12 a 24 horas después de la cirugía en el RECORD 4.

En el RECORD 3 la incidencia de ETEV/muerte en los primeros 17 días de la cirugía fue del 9,6% (no mortalidad) para el rivaroxaban y de 18,9% (18,7% ETEV/0,2% muerte) para los pacientes con enoxaparina (p <0,001).

En el RECORD 4 fue del 6,9% (6,7%/0,2%) para el rivaroxaban y del 10,1% (9,8%/0,3%) en el brazo de enoxaparina (p = 0,0118).

En ninguno de los dos estudios hubo diferencia en los episodios de sangrado mayor entre ambos grupos de tratamiento (RECORD 3: 0,6% vs 0,5%, p = 0,77; RECORD 4: 0,7% vs 0,3%, p = 0,11).

Tratamiento de la ETEV

El estudio EINSTEIN[16] comparó el tratamiento de la TVP con rivaroxaban (15 mg dos veces al día por tres semanas seguidos de 20 mg/día) y con enoxaparina seguido de AVK, evaluándolo a los 3, 6 y 12 meses.

De forma paralela un estudio comparó el tratamiento adicional por 6 ó12 meses más a pacientes que habían completado de 3 a 6 meses de tratamiento con rivaroxaban 20 mg/24 h. Un brazo continuó con rivaroxaban y al otro se le dio placebo. El estudio EINSTEIN-PE[17] fue muy similar evaluando las mismas dosis pero en aquellos pacientes que habían tenido un TEP con evidencia o sin ella de TVP.

En el estudio EINSTEIN el rivaroxaban no fue inferior a la enoxaparina/AVK con respecto a la recurrencia (2,1% vs 3%, p <0,001). En el estudio de continuidad del tratamiento el rivaroxaban fue superior al placebo en la recurrencia de la TVP (1,3% vs 7,1%, p <0,001). Los datos de recurrencia en el estudio EINSTEIN-PE fueron también similares tanto en el brazo del rivaroxaban como en el de la enoxaparina/AVK (2,1% vs 1,8%, p < 0,003 para no inferioridad). No hubo diferencia en ambos estudios en la incidencia de hemorragia o sangrado mayor. En el estudio de continuidad de tratamiento, 4 pacientes que tomaban rivaroxaban (0,7%), frente a ninguno que tomaba placebo presentaron un sangrado que no fue fatal.

Profilaxis de la ETEV en pacientes no quirúrgicos

El estudio MAGELLAN[18] evaluó la eficacia del rivaroxaban versus enoxaparina en la profilaxis de la ETEV en pacientes no quirúrgicos. Se aleatorizaron y recibieron 10 mg/día de rivaroxaban frente a 40 mg/día de enoxaparina, evaluándolos a los 10 días para la no inferioridad del rivaroxaban y a los 35 días para valorar la superioridad del tratamiento.

Al décimo día el tratamiento con rivaroxaban fue no inferior a la enoxaparina en la reducción del riesgo TVP/TEP y muertes relacionadas (2,7% en cada grupo, p = 0,0025 para no inferioridad). En el día 35 el tratamiento con rivaroxaban fue superior a la enoxaparina en la reducción del riesgo TVP/TEP y muertes relacionadas (4,4% vs 5,7%, p = 0,021 para superioridad). La incidencia de hemorragia o sangrado relevante fue más elevada con rivaroxaban (día 10: 2,8% vs 1,2%, p <0,001; día 35: 4,1% vs 1,7%, p <0,001).

Dosis. Efectos adversos

En los casos de insuficiencia renal crónica se debe tener especial precaución por debajo de 50 ml/min/1,73m^2, no recomendándose su uso por debajo de un aclaramiento de creatinina de 30 ml/min/1,73 m^2, y estando contraindicado por debajo de 15 ml/min/1,73 m^2.

La dosis en la profilaxis antitrombótica es de 10 mg/24 horas, durante 12-14 días para la prótesis de rodilla y de 35 días para la prótesis de cadera. En el tratamiento de la TVP/TEP la dosis es de 15 mg/24 horas, durante tres semanas continuando después con 20 mg día durante el periodo indicado, habitualmente de 3 a 6 meses. En los casos de insuficiencia hepática leve no es necesario ajuste de dosis. En casos de mayor deterioro, o con alteraciones de la coagulación no está recomendado su uso.

El efecto adverso más frecuente fue el sangrado. La incidencia de sangrado mayor y de todos los sangrados fue de 0,3% y de 5,8% respectivamente en los estudios RECORD, y de 1% y 28% los datos extraídos de los estudios EINSTEIN. Otros efectos adversos no hemorrágicos fueron dolores musculo-esqueléticos, prurito, ampollas, dolor abdominal y síncope.

APIXABAN

Al igual que el rivaroxaban, es un inhibidor directo del Xa que además tiene una actividad protrombinasa. Al igual que los anteriores está aprobado para la prevención del ictus y de la embolia sistémica en fibrilación auricular no valvular. También en la profilaxis de la ETEV en la cirugía electiva de reemplazo de cadera y de rodilla.

Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de rodilla

Los ensayos ADVANCE 1 y 2[19,20] evaluaron la eficacia en la prevención de la ETEV en la cirugía de prótesis de rodilla. Se comparó el apixaban a dosis de 2,5 mg dos veces al día iniciados de 12 a 24 horas después de la cirugía, con enoxaparina 30 mg/12 h iniciado al mismo tiempo que el apixaban en el ADVANCE 1; o enoxaparina 40 mg/24 h iniciada 12 horas antes de la cirugía en el ADVANCE 2. En ambos casos el tratamiento se continuó entre 10 y 14 días.

En el ADVANCE 1 la incidencia de ETEV/muerte fue del 9% (8,8% ETEV/0,2% muerte) con el tratamiento con apixaban comparado con el 8,8% (8,6%/0,2%) en la profilaxis con enoxaparina (p = 0,06 para no inferioridad). Sin embargo en el ADVANCE 2 la incidencia ETEV/muerte fue del 15% (14,9/0,1%) para el apixaban y del 24% (no mortalidad) para el tratamiento con enoxaparina. (p <0,0001, para no inferioridad y superioridad). La diferencia de eficacia entre ambos ensayos se ha relacionado con la diferencia de dosificación de la enoxaparina. El sangrado mayor y las hemorragias clínicamente relevantes fueron menores con el uso de apixaban en el ADVANCE 1 (2,9% vs 4,3%; p = 0,03) y no hubo diferencias en el ADVANCE 2 (3,5 vs 4,8%; p = 0,09).

Profilaxis de la ETEV en la cirugía de prótesis de cadera

El estudio ADVANCE 3[21], comparó el tratamiento con apixaban 2.5 mg dos veces al día iniciado de 12 a 24 horas después de la cirugía, con el tratamiento con enoxaparina 40 mg/día iniciado 12 horas antes de la cirugía, y con una duración de 35 días. El resultado del ensayo mostró una incidencia de ETEV/muerte de un 1,4% para el apixaban y de un 3,9% para el grupo de la enoxaparina (p <0,001 para no inferioridad y superioridad). No hubo diferencias entre ambos grupos en el porcentaje de sangrado mayor 4,8% para el apixaban y 5% para la enoxaparina (p = 0,72).

Dosis y Efectos adversos

Para la profilaxis de ETEV se recomienda 2,5 mg dos veces al día. En la prevención de la enfermedad cardioembólica se recomienda 5 mg también dos veces al día. Con aclaramiento de creatinina inferior a 25 ml/min/1,73 m^2 o creatinina sérica mayor de 2,5 mg/dL, no se recomienda su uso. Tampoco se recomienda en insuficiencia hepática moderada con alteración de la coagulación o severa.

Los efectos adversos no hemorrágicos fueron poco frecuentes náuseas (<3%), elevación de las transaminasas (<1%), y más raramente síncope y exantema. Las complicaciones hemorrágicas tuvieron una incidencia máxima de 4,8%.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Los NACO tienen en general pocas interacciones medicamentosas[22]. El dabigatrán utiliza como sustrato metabólico, al igual que los otros, la Glicoproteína-P de hecho aumentan las concentraciones plasmáticas con la administración de inhibidores de la misma como la amiodarona, verapamil, claritromicina y ketoconazol. Por el contrario se reducen con la administración conjunta de rifampicina, carbamacepina y fenitoína. Aunque no se recomienda ajuste de dosis, pues la actividad anticoagulante no parece modificarse a las dosis habituales, debe tenerse especial precaución con el uso simultáneo de estos fármacos, debiendo evitar, si es posible, su uso conjunto.

El rivaroxaban es metabolizado por el citocromo P-450, pero las drogas que utilizan para su metabolismo este complejo enzimático, no parecen haber alterado de forma significativa, ni los niveles plasmáticos ni la eficacia del rivaroxaban. El apixaban se metaboliza por el citocromo P-3A4, y aquí sí los fármacos inhibidores del complejo (ketoconazol, itraconazol, ritonavir, claritromicina…) o inductores del mismo (rifampicina, carbamacepina, fenitoína…) deben evitarse de forma concomitante (Tabla 1).

TEST DE LABORATORIO Y MONITORIZACIÓN DE LOS NACO

Dado la rapidez de acción, las propiedades farmacocinéticas, que son muy estables y las escasas interacciones medicamentosas los NACO no necesitan monitorización de la coagulación[23]. Sin embargo, sobredosis, necesidad de conocer el estado de la coagulación en cirugías urgentes o situaciones de hemorragia, hacen necesario conocer la situación de la coagulación.

El tiempo de protrombina (TP) tiene utilidad en la valoración los niveles terapéuticos de rivaroxaban y apixaban, sin embargo el dabigatran no altera sustancialmente el TP. De forma contraria, el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) se alarga con el tratamiento con dabigatrán, y apenas se modifica con los inhibidores directos del Xa. En cualquier caso, los diferentes reactivos utilizados en los diferentes laboratorios, hace difícil validar y estandarizar los resultados. El tiempo de trombina muestra un alargamiento lineal con los niveles plasmáticos de dabigatrán, pero ninguno con rivaroxaban y apixaban.

Todos pueden causar falsos positivos en el anticoagulante lúpico y también elevación de la proteína-C, pudiendo hacer pasar una mutación del factor V Leiden como normal.

El tiempo de Ecarina, es el test más específico hasta el momento para los inhibidores directos de la trombina como el dabigatrán, sin embargo, su disponibilidad en la actualidad es muy baja.

Para los inhibidores del Xa existe el ensayo cromogénico actividad anti-Xa, utilizado para las HBPM que se ha modificado para realizar estándares de rivaroxaban y apixaban. De igual forma no está disponible en todos los hospitales.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS/SOBREDOSIS

No existen en el momento de escribir este capítulo medicamentos que reviertan los efectos anticoagulantes de los NACO[24], lo que dificulta de forma importante el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas o el revertir los efectos anticoagulantes si se va a realizar una cirugía urgente.

18 Tratamiento Invasivo de la Trombosis Venosa Profunda

Diego López García
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital San Pedro de Logroño. La Rioja

**Carlos Vaquero, Enrique San Norberto,
José Antonio González Fajardo, Lourdes Del Río**
Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valladolid

TRATAMIENTO INVASIVO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Diego López García

RESUMEN

La trombosis venosa profunda de los miembros inferiores con frecuencia se complica con un síndrome postrombótico por obstrucción venosa total o parcial crónica y/o por reflujo venoso secundario a daño valvular. La fibrinolisis intraluminal guiada por catéter es un método no invasivo para tratar la trombosis iliaco-femoral en pacientes seleccionados y así conseguir mayor permeabilidad venosa y disminuir el síndrome postrombótico, mejorando de esta manera la calidad de vida. La trombolisis farmacomecánica permite tratamientos más cortos y por tanto con menor riesgo de hemorragia, siendo una técnica complementaria a la trombolisis locorregional convencional. La trombectomía venosa es una técnica invasiva alternativa en casos en que la trombolisis esté contraindicada. Si en la flebografía de comprobación, después de cualquiera de estos tratamientos, aparece un defecto de repleción o estenosis venosa, ésta debe ser tratada mediante angioplastia y stent para prevenir trombosis recurrentes, especialmente en el síndrome de May-Thurner.

Palabras clave: venous, thrombolysis, iliofemoral, thrombectomy, catheter, stenting, May-Thurner.

La trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores y sus consecuencias clínicas y socio-económicas siguen siendo un importante problema de salud hoy en día. Su incidencia varía entre 1-3,5:1.000 habitantes al año dependiendo de las series[1].

Los objetivos del tratamiento anticoagulante clásico de la TVP son disminuir los síntomas, prevenir el embolismo pulmonar sintomático, evitar la progresión precoz del trombo y disminuir las recurrencias.

Aún con un correcto tratamiento anticoagulante oral (TAO), el síndrome postrombótico (SPT) se desarrolla en un 25-46% de los pacientes que presentan un episodio de TVP proximal[2]. Este SPT ocasiona dolor crónico, fatiga, pesadez, edema, y en casos severos puede producir claudicación, hiperpigmentación ocre, dermatoesclerosis y ulceración (5%). El SPT disminuye la calidad de vida de los pacientes y conlleva un alto coste socio-económico[3,4].

La trombosis venosa aguda desencadena una respuesta inflamatoria como respuesta al trombo que promueve su resolución y organización dando lugar a una lesión parietal venosa con engrosamiento y pérdida de su elasticidad. Esto en la práctica se traduce en una obstrucción al flujo venoso que puede ser completa o parcial y en una lesión valvular, que ocasiona el reflujo venoso. La consecuencia es un aumento de la hipertensión venosa ambulatoria, que con el tiempo evoluciona a insuficiencia venosa crónica y SPT con todas sus manifestaciones clínicas. La combinación de reflujo y obstrucción se ha correlacionado con la mayor severidad del SPT, pero se cree que es la obstrucción el factor más importante[5]. La TVP recurrente y la extensión del trombo hasta vena ilíaca o femoral común son también factores predictivos de desarrollar SPT[2,6]. El SPT y las recurrencias son más frecuentes en los pacientes con trombosis residual tras TAO[7,8]. Todo esto sugiere que una estrategia de eliminación rápida y completa del trombo ya sea mediante trombolisis o trombectomía puede prevenir el desarrollo de SPT en el futuro.

TROMBECTOMÍA QUIRÚRGICA

La trombectomía venosa quirúrgica asociada a TAO se relaciona con menores síntomas de SPT y mayor permeabilidad venosa que el TAO clásico como quedó demostrado en un ensayo randomizado con seguimiento a diez años[9]. La permeabilidad del sector venoso iliofemoral tras una trombectomía se eleva hasta un 70% a los cinco años comparado con el 30% del TAO. Además se observa con frecuencia la preservación de la función valvular del sector femoropoplíteo tras la trombectomía proximal. Al tratarse de una técnica invasiva, estaría indicada en el caso de contraindicación absoluta para la fibrinolisis. No obstante, la trombectomía moderna se ha modificado para obtener mejores resultados. Existen unos principios clave[10]:

- Identificar de forma precisa la extensión proximal y distal de la TVP.
- Utilizar catéteres específicos de trombectomía venosa.

- La trombectomía infrainguinal puede ser necesaria y se debe realizar primero.
- El control flebográfico intraoperatorio es obligatorio para asegurarnos de una completa extracción del trombo y para diagnosticar estenosis residuales iliacas que deben ser tratadas de forma endovascular.
- Construir una fístula arteriovenosa temporal o muchas veces permanente para aumentar el flujo y evitar recurrencias.
- Iniciar la anticoagulación terapéutica en el postoperatorio inmediato, a ser posible directamente en una vena distal.

Técnica quirúrgica: habitualmente se emplea anestesia general. Se aborda la vena femoral común y se controlan todas sus ramas, la vena femoral superficial, la profunda y la safena interna. Se realiza una venotomía longitudinal a la altura de la unión safenofemoral. Si es necesario se realiza primero la trombectomía venosa infrainguinal distal: tras vendar la extremidad, ésta se eleva, y se realiza la trombectomía mediante masaje; si no es efectivo, se puede exponer la vena tibial posterior y realizar trombectomías y lavados con suero heparinizado a través de ambas venotomías. Para la trombectomía proximal del sector iliaco se utilizan catéteres de trombectomía venosa 8# o 10# procurando no entrar en vena cava; para asegurarnos es mejor hacerlo con control radiológico y un 10-20% de contraste intrabalón; a menudo son necesarios varios intentos para extraer todo el trombo. Si existe trombo, que puede ser parcial, dentro de la vena cava, se puede realizar la trombectomía insertando un catéter-balón protector a modo de filtro en la vena cava por debajo de las renales a través de la femoral contralateral. Se realiza una flebografía de comprobación. Se cierra la venotomía mediante cierre primario ya que suele tener calibre aumentado. A continuación se construye la fístula habitualmente entre la safena interna y la arteria femoral superficial. Es útil rodear la pars venosa de la fístula con una "bufanda" de PTFE señalizada con un monofilamento como guía para una futura redisección en caso de tener que cerrar la fístula. Es mandatorio comenzar la anticoagulación sistémica en el postoperatorio inmediato para evitar la retrombosis.

FIBRINOLISIS INTRALUMINAL

La terapia trombolítica por vía sistémica se ha abandonado por el mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas ya que se necesita mayor dosis para alcanzar una concentración terapéutica intratrombo. Una revisión sistemática [11] sugería que la disolución rápida del material trombótico mediante trombolisis sistémica podía prevenir la disfunción venosa y el SPT, pero el riesgo hemorrágico era inaceptablemente alto.

En la actualidad las drogas fibrinolíticas son liberadas a través de catéteres localizados intratrombo para conseguir una mayor concentración local, mejorando así la eficacia, y con dosis más reducidas con lo que mejora también la seguridad, lo que se denomina trombolisis dirigida por catéter (TDC).

Todos los pacientes que sean valorados para recibir la TDC deben ser estudiados para descartar factores que eleven el riesgo de hemorragia incluyendo sangrado activo, cirugía mayor o traumatismo recientes, embarazo, trombocitopenias u otras diátesis hemorrágicas, lesiones proclives al sangrado en zonas críticas como el sistema nervioso central, e insuficiencia renal. Puede existir mayor probabilidad de hemorragia en mayores de 65 años. Si el riesgo de sangrado es bajo, puede considerarse el tratamiento.

Aunque no existe evidencia firme en cuanto a las indicaciones, los pacientes que más se podrían beneficiar de una TDC son [12]:

- Pacientes con buen estado funcional con un primer episodio de TVP iliofemoral aguda (menos de dos semanas de evolución) y expectativa larga de vida, en los que la probabilidad de desarrollar un síndrome postrombótico es muy alta (recomendación débil con nivel de evidencia C).
- Pacientes afectos de flegmasía cerúlea dolens e isquemia amenazante de la extremidad por obstrucción del flujo venoso iliofemoral, independientemente de la edad o enfermedad subyacente a menos que tengan una contraindicación clara (recomendación fuerte con nivel de evidencia A).

También se podría valorar en casos de progresión del trombo a territorio cava a pesar de una correcta anticoagulación, ya que se eleva mucho el riesgo de embolismo pulmonar o insuficiencia renal aguda. También influye por supuesto la decisión del paciente, que debe ser informado de riesgos, beneficios, posibles complicaciones y alternativas terapéuticas.

Algunos autores [13] recomiendan la realización de una angiotomografía computerizada de tórax, abdomen y pelvis en pacientes con TVP proximal antes de decidir el tipo de tratamiento, para descartar embolismo pulmonar (hasta un 50%, gran parte silentes), determinar la longitud exacta de la trombosis, valorar estenosis intrínsecas de la vena ilíaca y descartar malignidad asociada (Figura 1). También pueden diagnosticarse trombos flotantes en vena cava inferior, en cuyo caso debe considerarse la implantación de un filtro de cava.

Figura 1.

Figura 1a. Paciente mujer de 47 años con edema de extremidad inferior derecha de 2 semanas de evolución: ANGIO-TC

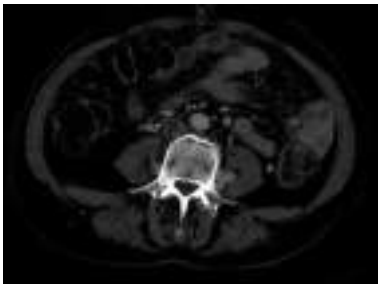


Figura 1b. Trombosis de vena cava inferior.

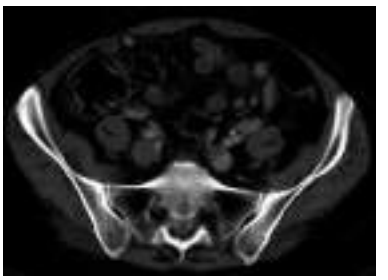


Figura 1c. Trombosis completa de eje ilíaco derecho y parcial de ilíaca común izquierda.

Aspectos técnicos de la trombolisis venosa

El acceso vascular más recomendado es la vena poplítea homolateral con el paciente en decúbito prono, aunque también se puede realizar vía femoral común si está libre. Si existe trombo en la vena poplítea se recomienda el abordaje doble tibial posterior y poplíteo: primero se punciona la vena tibial posterior y se posiciona un catéter multiperforado en tronco venoso tibioperoneo para disolver el trombo más distal, y posteriormente se punciona la vena poplítea trombosada para tratar segmentos más proximales.

La venopunción ecoguiada se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de complicaciones hemorrágicas locales. Se realiza una venografía inicial a través de un introductor corto de 5 F, y se atraviesa el segmento trombosado con una guía hidrofílica curva y un catéter recto a través del cual se realiza una nueva venografía para confirmar que estamos en situación intraluminal. A continuación se intercambia por un sistema de infusión coaxial que consiste en un catéter multiperforado proximal y una guía de infusión distal, y se posiciona intratrombo (Figura 2). La dosis a emplear varía entre 100.000 y 200.000 U/hora en el caso de la urokinasa, y entre 0,5-1 mg/hora en el activador tisular del plasminógeno (rt-PA) [14]. Se administra heparina endovenosa a través del introductor a 500-1.000 U/h para evitar la trombosis pericatéter. Los pacientes deben ser monitorizados en una unidad de cuidados intensivos. Se debe realizar un control flebográfico cada 12 horas para reposicionar el catéter dentro del trombo residual. Puede ser útil la maceración cuidadosa del trombo con un balón de angioplastia, sobre todo en la vena femoral superficial, donde es frecuente observar estenosis focales que corresponden a zonas con trombo ya organizado. A menos que se produzcan complicaciones, el tratamiento debe mantenerse hasta la lisis completa del trombo y se puede valorar suspender si no hay mejoría entre dos controles.

Para disminuir los largos tiempos de infusión, que van desde uno a tres días, y mejorar la eficacia y seguridad se han desarrollado últimamente dispositivos de trombolisis farmacomecánica que combinan la trombolisis y la trombectomía [14].

Estos modernos y caros sistemas producen una dispersión rápida intratrombo de la sustancia fibrinolítica en forma de bolo y pueden extraer grandes volúmenes de trombo en menos de tres horas. Destacaremos dos modelos:

- AngioJet Rheolytic Thrombectomy System (Possis Medical, Medrad, Inc., Warrendale, PA): es un catéter 6 F que utiliza un jet de alta velocidad (350-450 km/h) de salino y trombolítico e induce una zona de presión negativa alrededor de la punta del catéter que permite aspirar el trombo; consigue reducir de forma significativa los tiempos de infusión, aunque no suele ser suficiente con una sola sesión.
- El Trellis Peripheral Infusión System (Bacchus Vascular, Santa Clara, CA,USA): se ha mostrado eficaz en disolver trombos localizados en una sola sesión (1-3 horas). Consta de un catéter con dos balones, proximal y distal, que van oscilando mientras se dispersa la sustancia trombolítica en pequeños bolos. El balón proximal anula la posibilidad de embolia pulmonar. Como también se aspira el trombo lisado entre los balones, puede utilizarse en pacientes con contraindicación formal para trombolisis.

Independientemente del método utilizado los pacientes deben permanecer anticoagulados antes, durante, y después del procedimiento. El TAO debe mantenerse entre 6-9 meses y se deben prescribir medias elásticas de compresión fuerte (30-40 mm Hg) a largo plazo.

Complicaciones del tratamiento fibrinolítico

El riesgo de hemorragia mayor, que se define como hemorragia intracraneal o cualquier hemorragia que desencadene la muerte del paciente, cirugía, interrupción del tratamiento, o transfusión sanguínea, es del 8% (5-11%), siendo la mayoría hemorragias locales en el lugar de punción aunque con la utilización del eco-dóppler también ha disminuido esta complicación [14,15]. La hemorragia intracraneal es infrecuente (0,2%) y se suele producir en ancianos con hipertensión arterial no controlada. La tasa de embolismo pulmonar está por debajo del 1%, siendo muy raro el embolismo masivo fatal (0,2%) [15], por lo que no está justificado el uso rutinario del filtro de cava que en todo caso debería ser temporal.

Evidencia cientifica del tratamiento fibrinolítico

Existen numerosos estudios observacionales que sugieren el beneficio de la estrategia de lisis del trombo; destacaremos dos: en el National Venous Registry [15], se incluyeron 287 pacientes (80% TVP aguda; 20% TVP crónica), siendo el 75% TVP iliofemoral y el 25% femoro-poplítea;

Figura 2.

Figura 2a. Flebografía diagnóstica con punción retrógrada femoral bilateral para inicio de trombolisis (caso de la Figura 1).

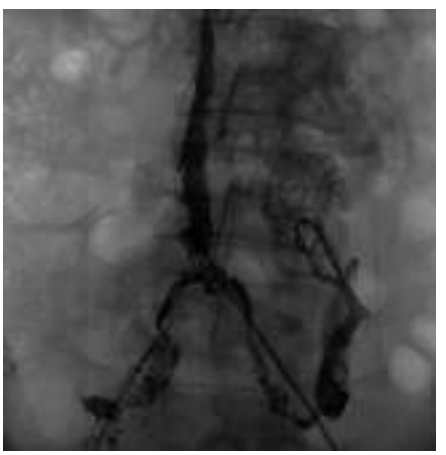


Figura 2b. Recanalización parcial de vena cava inferior tras bolo de urokinasa.

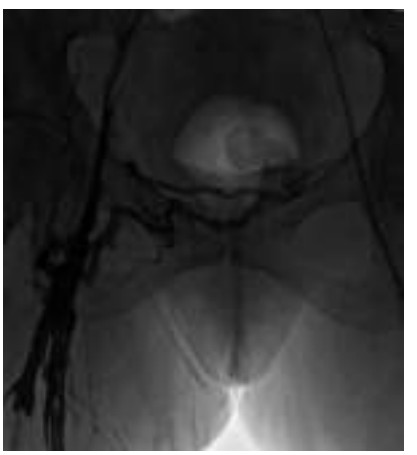


Figura 2c. Recanalización parcial de eje ilíaco derecho tras 48 horas de perfusión de fibrinolítico.

la permeabilidad venosa al año fue del 64% en el sector iliofemoral, y del 47% en el femoropoplíteo; los pacientes con lisis completa inicial presentaban mucha mayor permeabilidad al año (96%) que los pacientes con lisis parcial (30%). Abu-Rahma et al[16] publicaron los resultados de 51 pacientes con TVP aguda iliofemoral a los que se les permitió elegir TDC vs TAO; los pacientes del primer grupo presentaron mayor permeabilidad a los seis meses (83% vs 24%) y menos síntomas de SPT a los cinco años (78% vs 30%).

A día de hoy sólo se han publicado dos ensayos controlados randomizados (RCT), el TORPEDO y el ensayo CaVenT:

El **TORPEDO** Trial [17] se trata de un RCT con 183 pacientes: a los seis meses la TDC fue superior al TAO tanto en la prevención del SPT como del tromboembolismo venoso recurrente. Sin embargo, no se utilizó ninguna escala validada para evaluar el SPT, y el tiempo de seguimiento fue muy corto, ya que para diagnosticar el SPT se considera más adecuado realizar la evaluación como mínimo a los dos años. El **CaVenT** (Catheter-directed Venous Thrombolysis) [18] cuyos resultados se han publicado en 2012 es un RCT llevado a cabo en ocho hospitales de Noruega: 209 pacientes con un primer episodio de TVP aguda iliofemoral fueron asignados aleatoriamente a TDC (rt-PA) versus TAO; a los dos años el 55% de los pacientes tratados con TAO presentaban síntomas de SPT, frente a un 41% en el grupo de TDC; la permeabilidad iliofemoral a los seis meses también fue significativamente mayor en grupo de TDC (66% vs 47%; p = 0,01). Además, en los pacientes con repermeabilización completa a los seis meses, la tasa de SPT fue significativamente más baja que en el caso de lisis incompleta; se necesitaba tratar a siete pacientes para prevenir un SPT; el SPT se evaluó según la escala de Villalta, validada por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia. El porcentaje de hemorragia mayor en relación con la perfusión de rt-PA fue del 3%. Este ensayo ha sido el primero en demostrar el beneficio clínico a largo plazo de la TDC en relación con el TAO clásico, con un riesgo de hemorragia bajo y asumible. Los autores concluyen que la TDC debería ser considerada en todos los pacientes con una TVP proximal y riesgo hemorrágico bajo.

Actualmente se está desarrollando el estudio ATTRACT (Acute Venous Thrombosis: Thrombus Removal with Adjunctive Catheter-Directed Thrombolysis), que es un RCT llevado a cabo en más de 50 hospitales de Estados Unidos. 696 pacientes con TVP aguda proximal están siendo asignados aleatoriamente a dos grupos de tratamiento: TDC (con o sin técnica farmacomecánica adyuvante) con rt-PA versus TAO. Se pretende evaluar el SPT a los dos años, así como la calidad de vida. Se estratificará a los pacientes según territorio iliofemoral o femoropoplíteo. Los resultados nos deberían responder definitivamente a la cuestión de si una estrategia de lisis y extracción del trombo es más efectiva que la TAO para disminuir el SPT a largo plazo. También debería demostrar si este tratamiento es coste-efectivo y su relación riesgo/beneficio respecto al tratamiento clásico.

En conclusión, la TDC disuelve el trombo de forma eficaz y segura en la mayoría de los casos de TVP proximal sintomática. Los mejores resultados se dan en pacientes con TVP aguda iliofemoral de menos de una semana de evolución. No existe todavía una evidencia firme en cuanto al beneficio a largo plazo en la reducción del SPT. El estudio ATTRACT nos proporcionará más información al respecto. No existen al día de hoy estudios randomizados comparando la TDC con la trombolisis farmacomecánica pero sí parece que ésta última tiene ventajas trascendentes como menor tiempo de infusión (menor posibilidad de hemorragia), con eficacia similar, por lo que hay grupos que la están utilizando como primera opción terapéutica, teniendo en cuenta que ambas técnicas son complementarias.

ANGIOPLASTIA Y STENT

Las estenosis residuales en territorio ilíaco en la flebografía final se deberían tratar con angioplastia y/o stent ya que de lo contrario pueden ser causa de recidiva trombótica. No es infrecuente observar estenosis en la vena ilíaca común izquierda que son resultado de una compresión extrínseca entre la arteria ilíaca común derecha y la vértebra lumbar, lo que se conoce como síndrome de May-Thurner [19]. Este síndrome afecta sobre todo a mujeres jóvenes tras inmovilización prolongada o que toman anticonceptivos orales así como en gestantes. Se estima que un 2-3% de las TVP se deben a esta anomalía anatómica aunque realmente es una entidad infradiagnosticada. Se recomienda emplear stents autoexpandibles de 12-14 mm de diámetro que cubran toda la zona de estenosis y se extiendan hasta vena cava inferior, si es posible, para evitar migraciones (Figura 3). La permeabilidad a dos años del stenting venoso iliaco en casos de May-Thurner oscila entre 95 y 100% [20].

Los pacientes con SPT establecido con síntomas invalidantes e historia de TVP iliofemoral también se pueden beneficiar de técnicas endovasculares de recanalización con implantación de stent en sector iliocavo. Algunos autores asocian endovenectomía de la vena femoral común para mejorar el inflow del stent [21] y otros asocian técnicas de termoablación de los ejes safenos en caso de insuficiencia asociada [22]. A veces es necesario sobrepasar el ligamento inguinal hasta vena femoral común, lo que al contrario que en el sistema arterial, no afecta a la permeabilidad [23]. La permeabilidad primaria a los seis años ronda el 65% y es inferior en casos de obstrucción completa, si se ha necesitado realizar fibrinolisis y cuando afecta a vena cava inferior [24]. Los procedimientos de cirugía abierta (bypass venoso) para corregir el reflujo o la obstrucción del sector ilíaco han quedado relegados a los casos en los que la técnica endovascular ha fracasado [25].

Figura 3.

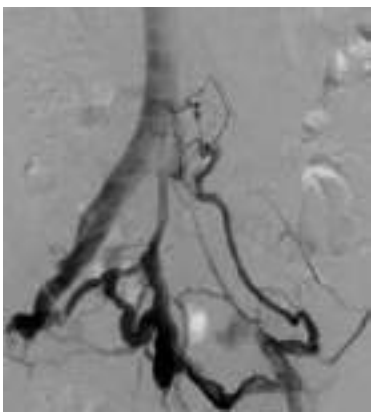


Figura 3a. Flebografía de paciente varón de 37 años con historia de trombosis venosa ilíaca izquierda por compresión (síndrome de May-Thurner).

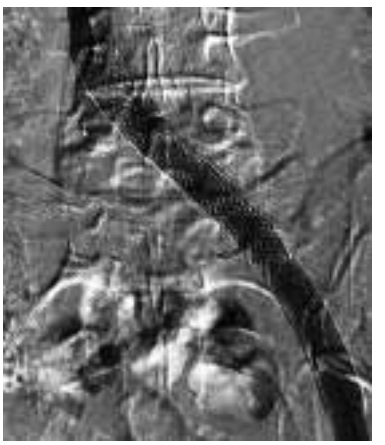


Figura 3b. Resultado tras angioplastia e implantación de stent.

OPCIÓN HÍBRIDA: CIRUGÍA ASOCIADA A PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES

Carlos Vaquero, Enrique San Norberto, José Antonio González Fajardo, Lourdes Del Río

RESUMEN

La trombosis venosa profunda es una afectación de alta incidencia y prevalencia en la población. El tratamiento convencional es la anticoagulación y sólo en casos muy concretos, está indicado en tratamiento quirúrgico convencional o endovascular. El tratamiento híbrido basado en la combinación de procedimientos abiertos y endovasculares se suele reservar a situaciones complejas fundamentalmente originadas en problemas tumorales que requieren actuaciones a diferentes niveles. Se considera procedimiento híbrido en cirugía vascular, aquel que conlleva la aplicación de cirugía vascular abierta y cirugía endovascular. Se analiza en el capítulo, las diferentes posibilidades técnicas de aplicación de estas técnicas combinadas complementarias

Palabras clave: híbridos, trombosis venosa profunda, tumor, cáncer, endovascular

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la flebología, dentro de la angiología y cirugía vascular, ha conllevado en las últimas décadas cambios en todos los aspectos pero en especial el terapéutico en lo que respecta a la aplicación de nuevos procedimientos, que han venido a complementar los convencionales.

La trombosis venosa profunda es un cuadro nosológico de gran incidencia y prevalencia cuyo tratamiento se basa fundamentalmente en la anticoagulación[26,27], de la misma forma que se sigue manteniendo este tratamiento y estrategia en sus diferentes formas, como la opción más adecuada en la prevención o tratamiento paliativo de la complicación crónica más temida de la trombosis venosa profunda como es el síndrome postflebítico[28].

La cirugía endovascular, ha tenido una especial relevancia y aplicación a nivel arterial, pero también se ha instaurado su uso en el campo venoso, con procedimientos similares en ambos campos, cimentados en la angioplastia y stent, pero diferentes desde el punto de vista de soporte fisiopatológico[29,30].

La trombosis venosa profunda sigue tratándose en el momento actual de forma generalizada mediante antiacoagulación, aunque en diversas ocasiones la terapia invasiva mediante procedimientos quirúrgicos convencionales basados en la trombectomía sigue teniendo aplicación[31]. La terapia endovascular tiene su indicación en situaciones agudas mediante la utilización de sistemas de lisis del trombo y extracción del mismo y a nivel crónico con la aplicación de técnicas como la angioplastia y stent[31,32].

En otras ocasiones los cuadros patológicos en la trombosis venosa profunda, son más complejos sobre todo en los vinculados a situaciones neoplásicas, hacen fundamentalmente que se requieran acciones combinadas desde el punto de vista terapéutico utilizando técnicas convencionales y endovasculares ya sea de forma simultánea o secuencial, pero siempre de forma complementaria[33].

Tratamiento híbrido, es el que combina técnicas convencionales de cirugía abierta y técnicas endovasculares, siendo muy frecuente la utilización de esta estrategia en la patología vascular arterial[34].

POSIBILIDADES TÉCNICAS

Se puede considerar que las posibilidades técnicas son ilimitadas y dependerá su aplicación a las características del paciente, disponibilidad del centro, capacidad del cirujano que realiza el tratamiento e incluso el ingenio del mismo en la aplicación de los recursos disponibles. Es difícil realizar una clasificación o protocolización de estas técnicas, desde el punto de vista académico por la diversidad de opciones en cuanto a las técnicas, el lugar o vaso a aplicar e incluso la secuencia en su realización en el tiempo. Sin embargo, con el ánimo de estratificar estas opciones, consideramos que las mismas se podrían englobar en alguno de los siguientes aparados.

1. Trombectomia venosa convencional y aplicación endovascular de dispositivo interruptivo de vena cava.
2. Trombectomía endovascular y actuación regional a nivel de la causa origen de la trombosis generalmente tumoral.
3. Realización de procedimiento de angioplastia y stent de la oclusión venosa y actuación a nivel de la causa de desencadenamiento oclusivo con técnicas convencionales.
4. Actuación terapéutica convencional y utilización de técnica endovasculares para soporte de métodos diagnósticos guía en el procedimiento tipo IVUS.
5. Tratamiento convencional y complementario endovascular de la lesión para la instilación local de productos fibrinolíticos.

SITUACIONES CLÍNICAS

También en este apartado, casi las posibilidades se muestran ilimitadas, tanto desde el punto de vista etiológico, patogénico e incluso con la implicación de otros factores como son el estado general del paciente, la afectación local o regional, la situación hematológica, la extensión de la lesión, las repercusiones a nivel somático y el grado de afectación del vaso entre otros factores. Las causas más frecuentes, según nuestra experiencia y la encontrada en la literatura, serían:

- Tumores renales, con afectación regional de estructuras colindantes e invasión de la vena cava inferior o compresión de la misma[35].
- Tumores mediastínicos, de origen de todo tipo como neurológicas, ganglionares, del tejido conjuntivo, pleurales o pulmonares, aunque cualquiera de las situadas en el espacio cérvico mediastínico podrían producirlas[36].
- Tumores ginecológicos, generalmente ováricos u uterinos[37].
- Trombosis vena cava consecutiva a colocación de catéteres intravenosos para hemodiálisis[33,38].
- Traumatismos venosos de diferentes causas y en especial los iatrogénicos consecutivos a lesiones provocadas por la implantación de sistemas intraluminales venosos[39].
- Extracción combinada de cuerpos extraños implantados a nivel de la actuación o embolizados de otras zonas de topo tipo en especial catéteres o guías[40].
- Tratamiento endovascular de la lesión trombótica complementado con procedimiento convencional tipo bypass de Palma o de otro sector[41].

- Trombosis venosa en sectores poco frecuentes como el axilar con la aplicación de un tratamiento combinado[42].
- Otras situaciones que por el conjunto de su origen, fisiopatología y desenlace se pueden considerar casos inusuales[43].

DISCUSIÓN

Se ha comentado previamente que las causas tumorales suelen ser la principal y más frecuente indicación de la aplicación de procedimientos híbridos[44]. La simple desobstrucción del sistema venoso producido por una trombosis no suele ser suficiente para aliviar la situación o resolver el problema, y es necesario desarrollar otras actuaciones como la actuación local o regional sobre la causa origen de la oclusión venosa que generalmente es mecánica y muy frecuentemente tumoral [45,46].

Los tumores a nivel renal son las situaciones más frecuentes en la que se aplican procedimientos híbridos, sin descartar otros problemas oclusivos de otra etiología o localización[37]. También la implantación de dispositivos a nivel venoso para tratar la insuficiencia renal como accesos de hemodiálisis intravenoso puede ser en el momento actual una de las causas más frecuentes de tener que desarrollar una estrategia con procedimiento híbrido[38].

Señalar por un lado que la frecuencia de este tipo de patología no es excesivamente alta y la casuística que presentan, incluso los grupos de más volumen de trabajo, no es muy elevada. Por este motivo quizá quede reflejada esta circunstancia a nivel de las referencias bibliográficas existentes cuyo número no es muy elevado y más bien escaso y por otro lado que estas publicaciones se basan en casos anecdóticos aislados o series muy cortas[47].

Por otro lado señalar la diversidad y polimorfismo en la presentación de la patología, no siguiendo esta un patrón fijo y presentando variedad de formas clínicas, que si bien obedecen a un patrón genérico de actuación conceptual, es preciso adecuar a cada caso las actuaciones concretas por lo que resulta muy dificultoso crear protocolos o pautas de actuación por diversidad de formas de presentación y lo característico de cada caso[43].

Se actúa de acuerdo a criterios personalizados adecuando el procedimiento a cada caso. Es de señalar que algunos casos de variabilidad de la situación ha llevado a utilizar vías venosas para solucionar patología de soporte arterial, lo que indica la imposibilidad de standarización de actuación en determinados tipos de patología donde se han aplicado procedimientos de perfil híbrido[48].

Los resultados por otra parte y muy especialmente en base a la patología que los origina o soporta suelen ser buenos a corto plazo, desobstruyendo el vaso venoso, logrando su permeabilidad y manteniéndose esta en periodos cortos de tiempo, pero a largo plazo suele evolucionar la patología base recidivando la oclusión[49]. Sin embargo en muchas ocasiones la filosofía de actuación es totalmente paliativa, por lo que se considera que la finalidad de los procedimientos es fundamentalmente no curativo sino mantener la situación de una forma aceptable el mayor tiempo posible antes del desencadenamiento del periodo final del proceso[50].

Es importante valorar en este tipo de paciente, la pertinencia de la realización de los procedimientos, la rentabilidad de los mismos en relación a la situación del paciente, la expectativa de vida, su calidad de vida y las posibilidades de mejora en base a la situación inicial[39].

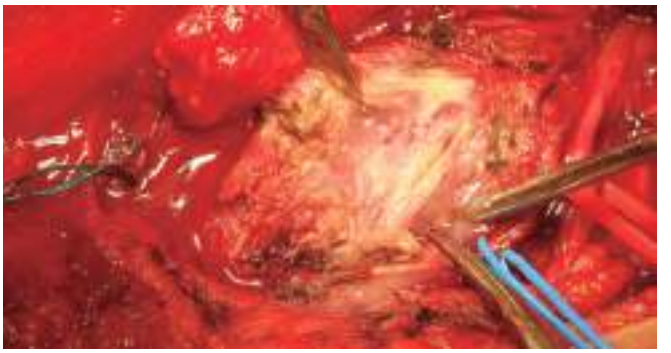


Figura 4. Cirugía de exéresis por vía cérvico-torácica de un tumor de origen neurológico tóraco mediastínico que comprimía la vena cava.

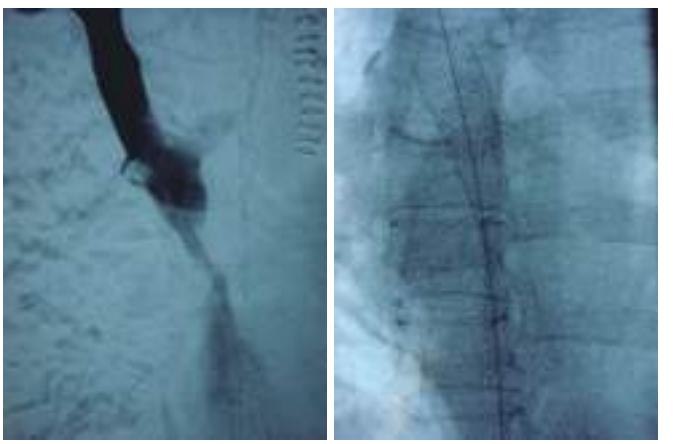


Figura 5. Flebografía de la oclusión casi total de la cava superior una vez realizada la exéresis parcial del tumor y colocación por vía endovascular de un stent.

BIBLIOGRAFÍA

Tratamiento invasivo de la TVP

1. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al: The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Thromb Haemost 86:452-463.2001
2. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Mirion MJ, et al: Determinants and time course of the posthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med. 2008;149:698-707
3. Phillips T, Stanton B, Provan A, Lew R. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: financial, social, and psychologic implications. J Am Acad Dermatol. 1994;31:49-53
4. Bergqvist D, Jendteg S, Johansen L, Persson U, Odegaard K. Cost of long-term complications of deep venous thrombosis of the lower extremities: an analysis of a defined patient population in Sweden. Ann Intern Med. 1997;126:454-457
5. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the post-thrombotic syndrome after an acute episode of deep venous thrombosis: a one-to-six year follow-up. J Vasc Surg. 1995; 21:307.
6. Prandoni P, Lensing A, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M et al. The long term clinical course of acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med. 1996;125:1-7
7. Prandoni P, Frulla M, Sartor D, Concolato A, Girolami A. Venous abnormalities and the post-thrombotic syndrome. J Thromb Haemost. 2005;3: 401-402
8. Hull RD, Marder VJ, Mah AF, Biel RK, Brant RF. Quantitative assessment of thrombus burden predicts the outcome of treatment for venous thrombosis: a systematic review. Am J Med. 2005;118:456-64

9. Plate G, Eklof B, Norgren L et al. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis: 10 year results of a prospective randomised study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997;14:367-374
10. Comerota AJ. The current role of operative venous thrombectomy in deep vein thrombosis. Semin Vasc Surg. 2012; 25: 2-12.
11. Watson L, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No.: CD002783. DOI: 10.1002/ 14651858. CD002783.
12. Meissner MH, Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practise guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2012 May;55(5):1449-62.
13. Comerota AJ, Paolini D. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33: 351-e360
14. Vedantham S, Thorpe PE, Cardella JF,et al. Quality Improvement guidelines for the treatment of lower extremity deep vein thrombosis with the use of endovascular thrombus removal. J Vasc Interv Radiol 2006; 17: 435-448
15. Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Haughton SH. Catheter directed thrombolysis for lower extremity deep vein thrombosis: report of a national multicentre registry. Radiology 1999; 211(1): 39-49
16. AbuRahma AF, Perkins SE, Wulua JT, Ng HK. Iliofemoral deep vein thrombosis: conventional therapy vs lysis and percutaneous transluminal angioplasty and stenting. Ann Surg. 2001;233:752-760
17. Sharifi M, Mehdipour M, Bay C, Smith G, Sharifi J. Endovenous therapy for deep venous thrombosis: the TORPEDO trial. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;76:316-325
18. Enden T, Haig Y, Klow NE, Slagsvold CE, Sandvik L, Ghanima W et al. Long term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. Lancet 2012; 379:31-38.
19. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. Angiology 1957;8(5):419-427
20. Suwanabol PA, Tefera G, Schwarze ML. Syndromes associated with the deep veins: phlegmasia cerulean dolens, May-Thurner Syndrome and nutcracker syndrome. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2010;22(4):223-230
21. Vogel D, Comerota AJ, Al-Jabouri M, Assi ZI. Common femoral endovenectomy with iliocaval endoluminal recanalization improves symptoms and quality of life in patients with postthrombotic iliofemoral obstruction. J Vasc Surg 2012; 55:129-35.
22. Neglén P, Hollis KC, Raju S. Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. J Vasc Surg 2006;44:828-33
23. Neglén P, Tackett TP Jr, Raju S. Venous stenting across the inguinal ligament. J Vasc Surg 2008;48:1255-61
24. Hartung O. Results of stenting for postthrombotic venous obstructive lesions. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2011;23:255-60
25. Gloviczki P, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, Vrtiska TJ, Bower TC. Open and hybrid deep vein reconstructions: to do or not to do?. Phlebology 2012;27 Suppl 1: 103-6.

Opción híbrida

26. Gonzalez-Fajardo JA, Arreba E, Castrodeza J, Perez JL, Fernandez L, Agundez I, Mateo AM, Marino P, Carpintero LA, Carrera S, Gutierrez V, Vaquero C. Venographic comparison of subcutaneous low-molecular -weight heparin with oral anticoagulant therapy in the long-term treatment of deep venous thrombosis. J Vasc Surg 30,2:283-292.1999
27. Del Río L, Vaquero C. Heparinas de bajo peso molecular y nuevos tratamientos anticoagulantes en la prevención y en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica. Rev Esp Inv Quir 2011;14,4:240-4
28. González-Fajardo JA, Martín-Pedrosa M, Castrodeza J, Tamames S, Vaquero-Puerta C. Effect of the anticoagulant therapy in the incidence of post-thrombotic syndrome and recurrent thromboembolism: Comparative study of enoxaparin versus coumarin. J Vasc Surg . 2008;48,4:953-9
29. Merino B, Calvo S, Revilla A, González Fajardo JA, Gutierrez V, Vaquero C. Tratamiento endovascular en paciente neoplásico con edema y congestión de hemicuerpo superior. Técnicas Endovasculares 2011,13:3493-7
30. Merino B, Brizuela JA, Mengibar L, Salvador R, Revilla A, Gonzalez JA, Vaquero C. Tratamiento endovascular del síndrome de vena cava superior: nuestra experiencia clínica en la última década. Angiología 2010; 62(1):9-13
31. Gastambide V, Martin M, Gutierrez V, Taylor J, Estevez I, Vaquero C. Tratamiento endovascular de trombosis venosa iliocava secundaria a compresión de mioma gigante. Angiología 2013; 65:37
32. Gloviczki P, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, Vrtiska TJ, Bower TC. Open and hybrid deep vein reconstructions: to do or not to do? Phlebology. 2012;27 Suppl 1:103-6.
33. Hannan RL, Zabinsky JA, Hernandez A, Zahn EM, Burke RP. Hybrid treatment of superior vena cava syndrome in a child. Ann Thorac Surg. 2009;88(1):277-8.
34. Ibáñez Marañá MA, Gutierrez Alonso V, Cenizo Revuelta N, San Norberto García EM, González Fajardo JA, Del Río Solá L, Carrera Díaz S, Vaquero Puerta C. Combined treatment, endovascular and surgical treatment of postraumatic pseudoaneurysm in the aortic arch. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006; 12: 25-29
35. Revilla A, González-Fajardo JA, San Norberto EM, Merino B, Vaquero C. Leiomio- sarcoma de vena cava. Angiología 2012;64(3):132-4
36. Halloul Z, Weber M, Ricke J, Smith B, Meyer F. Hybrid approach: vascular surgical and image-guided intervention for BroCa-induced superior vena cava syndrome (SVCS). Thorac Cardiovasc Surg. 2009;57(7):427-31.
37. Asciutto G, Mumme A, Marpe B, Hummel T, Asciutto K, Geier B. Acute iliofemoral deep venous thrombosis due to giant ovarian tumor: report of a hybrid treatment. Vasa. 2008;37(3):278-80
38. San Norberto EM, Salvador R, Gastambide V, Cenizo N, Martín-Pedrosa M, Gutiérrez VM, Vaquero C. Accesos vascular en paciente anciano. ¿Fístula arteriovenosa o catéter permanente? Rev Esp Inv Quir. 2009,4:169-74
39. Danetz JS, Cassano AD, Stoner MC, Ivatury RR, Levy MM. Feasibility of endovascular repair in penetrating axillosubclavian injuries: a retrospective review. J Vasc Surg. 2005;41(2):246-54.
40. Revilla A, San Norberto EM, Ibañez MA, Gutierrez V, Vaquero C. Complicación de la retirada percutánea de un fragmento de catéter mediante triple lazo Goose-neck. Angiología 2011;63,3:143-4
41. Garg N, Gloviczki P, Karimi KM, Duncan AA, Bjarnason H, Kalra M, Oderich GS, Bower TC. Factors affecting outcome of open and hybrid reconstructions for nonmalignant obstruction of iliofemoral veins and inferior vena cava. J Vasc Surg. 2011;53(2):383-93.
42. Onozawa S, Tajima H, Murata S, Nakazawa K, Fukunaga T. Clinical Usefulness of Hybrid Intervention for the Treatment of Primary Thrombosis of Axillary-subclavian Vein. Ann Vasc Dis. 2009;2(1):62-5
43. Santise G, D'Ancona G, Baglini R, Pilato M. Hybrid treatment of inferior vena cava obstruction after orthotopic heart transplantation. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010;11(6):817-9
44. Halloul Z, Weber M, Ricke J, Smith B, Meyer F. Hybrid approach: vascular surgical and image-guided intervention for BroCa-induced superior vena cava syndrome (SVCS). Thorac Cardiovasc Surg. 2009;57(7):427-31
45. González-Fajardo JA, Fernandez E, Rivera J, Pelaz A, Gonzalez-Zarate J, Alvarez JC, González E, Vaquero C. Transabdominal surgical approach in the management of renal tumors involving the retrohepatic inferior vena cava. Ann Vasc Surg. 14:436-443.2000
46. Gonzalez-Fajardo JA, Fernandez E, Rivera J, Pelaz A, Gonzalez-Zarate J, Alvarez JC, Gonzalez E, Vaquero C. Voie d´Abrod Abdominale pour le traitement des Cancers du Rein Etendus à la Veine Cave Inférieure. Ann Chir Vasc. 14: 436-443. 2000
47. Zhou Z, Fu F, Lin Z, Pan C. Hybrid operation for acute left leg deep venous thrombosis secondary to left iliac vein compression syndrome: analysis of 36 cases. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2013 Jan;33(1):131-4.
48. Nicolson AM, Dewan V, Smith SR. Hybrid open-endovascular repair of a contained suprarenal mycotic aneurysm using femoral vein. J Vasc Surg. 2011;53(4):1116-8.
49. Chehayeb Moran J, González-Fajardo JA, Vaquero C. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía del cáncer. Rev Esp Inv Quir 2008:11,1:33-8
50. Hölper P, Kotelis D, Attigah N, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Longterm results after surgical thrombectomy and simultaneous stenting for symptomatic iliofemoral venous thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;39(3):349-55

19 Trombosis de Vena Cava Inferior

Miguel Angel González Arranz
Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario San Pedro. Logroño. La Rioja

RESUMEN

La Trombosis de Vena cava inferior es una entidad poco frecuente, incluida en el contexto de la ETEV y que está presente entre el 4 y el 16% de los pacientes que presentan patología trombótica. La asociación con anomalías del desarrollo del sistema iliocava, las discrasias sanguíneas o la asociación con la patología tumoral se han postulado como los principales desencadenantes.

El dolor lumbar, el edema de extremidades y la ingurgitación venosa abdominal son los síntomas más frecuentes.

La ecografía Dóppler es la prueba de elección a la hora de la aproximación diagnóstica, siendo necesarios otros estudios de imagen, como son el TC, la RNM o la flebografía.

El tratamiento irá siempre dirigido a mantener niveles de anticoagulación del paciente, dejando los tratamientos invasivos para casos seleccionados.

INTRODUCCIÓN

La Vena Cava toma su nombre del latín *Cavus*, que significa "hueco". Formada por dos estructuras claramente diferenciadas, *Vena Cava Superior* (VCS) y *Vena Cava inferior* (VCI), tanto desde el punto de vista anatómico como fisiopatológico, dan lugar a entidades nosológicas con comportamientos y pronósticos muy diferentes, por lo que requieren un análisis independientes.

A pesar de que la ***trombosis de vena Cava Inferior*** (TVCI) es una patología conocida desde el año 1829, descrita por el Anatomopatólogo Francés ***Jean Cruveilhier*** (Limoge 1791-1874) en su *"Anatomie pathologique du corps humain"* y presentar un cuadro clínico claramente definido, muchas veces es infravalorada por el clínico actual, llegando a diagnósticos tardíos y confusos con el evidente perjuicio para el paciente.

La Trombosis de Vena Cava Inferior (TVCI) debemos incluirla en el contexto de la Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV). Comparte con ella la misma etiopatogenia, siendo válida a día de hoy, la ya clásica triada de *Virchow* de 1858 (estasis-daño-hipercoagulabilidad) como factor desencadenante de trombosis.

Definir esta entidad aportando criterios clínicos más claros, con un enfoque más preciso, es el objetivo de este capítulo.

EPIDEMIOLOGÍA

Las cifras epidemiológicas de la TVCI son escasas en la literatura así como variables según las fuentes consultadas.

Ruggeri sugiere que está presente hasta el 15% de los pacientes con ETEV. Refiere una asociación con las anomalías de la vena Cava en el 16% de los pacientes que presentan una trombosis del sistema iliocava. (Entre el 5 y el 9% en pacientes jóvenes)[1, 2, 3].

Según datos del registro *MAHISTRO* (1.470 pacientes), la incidencia de la TVCI no alcanza sin embargo el 1% de los pacientes.

La edad media presentada en el momento del diagnóstico fue de 36,5 años, con afectación levemente superior en el sexo femenino (60%)[4].

En el registro VITAE se recogieron en Europa más de 1,5 millones de casos de ETEV, con 543.000 defunciones, 435.000 casos de tromboembolismo pulmonar (TEP), de los que podemos estimar que pudieron producirse en torno a las 10.000 TVCI[5].

En EEUU, se recogieron entre 60 y 180 casos de TVP por 100.000 habitantes, manteniendo una frecuencia de TVCI entre 4-15%, produciéndose anualmente entre 6.600 y 74.000 casos de TVCI[6].

En nuestro país según cifras del Registro RIETE, se reportó TVCI en el 4,4% de 11.564 ETEV agudas documentadas (TVP sintomáticas o TEP)[7].

El pronóstico de los pacientes con TVCI está directamente asociado con el desencadenante de la misma.

Existen trabajos que exponen que el pronóstico dependerá de la posibilidad de desarrollar una embolia pulmonar, de tal manera que si además de la TVCI, existe TVP, y permeabilidad parcial de la vena cava, existe paradójicamente mayor riesgo de TEP, que en los pacientes que presentan ocupación completa del lumen de la misma[8, 9].

Hansson y Beyth, no aportaban diferencias de mortalidad en los pacientes que presentan TVCI, respecto a las cifras de mortalidad de los pacientes con ETEV[10, 11].

Por tanto nos encontramos ante una entidad, que a pesar de lo que a priori puede parecer, no tiene un comportamiento fatal por sí misma, siendo las patologías de base a las que se asocia las que ensombrecen el pronóstico. No obstante, las graves complicaciones y secuelas que puede producir exigen un diagnóstico y un tratamiento eficaz, en los casos que la indicación y la situación clínica del paciente nos los permita.

ETIOLOGÍA

El aumento de la esperanza de vida de nuestros pacientes, así como la propia evolución de la medicina ha ido desplazando ciertas enfermedades causantes de TVCI como eran la Sífilis y la Tuberculosis en los siglos XIX y XX hacia las enfermedades tumorales y los fenómenos de compresión de la actualidad.

De la misma forma, la disminución de la actuación quirúrgica a este nivel, como eran los *shunt porto-cavas*, o los métodos de interrupción de la vena cava y el desarrollo y utilización de las Heparinas de Bajo Peso Molecular ha hecho que existe una clara modificación de los desencadenantes de la TVCI.

La frecuente asociación que presenta la TVCI con las anomalías congénitas de la Cava (presentes hasta en el 16% de los pacientes con TVCI) así como el complejo desarrollo embrionario de ésta, hace necesario en este capítulo una breve reflexión y análisis del desarrollo de la misma y sus principales malformaciones.

DESARROLLO EMBRIONARIO Y ANOMALÍAS DEL SISTEMA CAVA INFERIOR

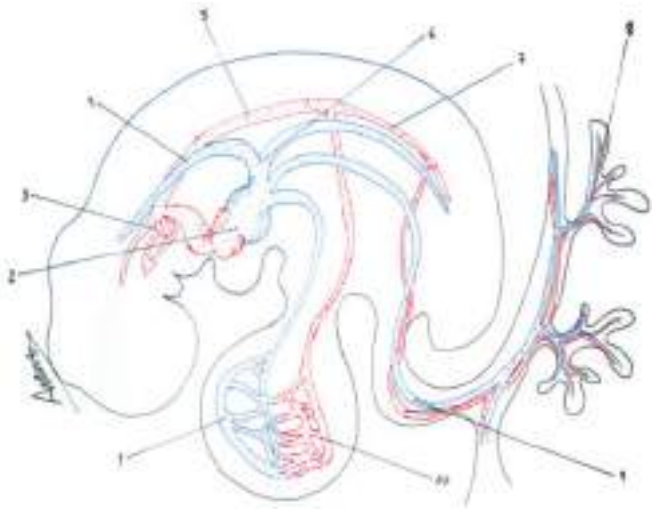
El desarrollo embrionario del sistema venoso es complejo y lleno de múltiples variantes anatómicas.

El sistema circulatorio embrionario se forma a partir del ***mesénquima***, dando lugar a los *islotes vasculosanguíneos* que generan las redes vasculares que darán lugar al sistema cardiaco, a las redes *intra-embrionaria, vitelina y umbilicoatlantoidea*.

Ya en la **5º semana** se pueden distinguir en el embrión tres pares de venas desarrolladas de grueso calibre con una característica común que es la simetría bilateral.

Este sistema rudimentario está formado por las venas ***Onfalomesentéricas o Vitelinas,*** que aportan la sangre del saco vitelino al seno venoso, las venas ***Umbilicales***, que se originan en las *vellosidades coriónicas* y transportan la sangre oxigenada al embrión, y las venas ***Cardinales*** que reciben la sangre del propio embrión (Figura 1).

Figura 1. Embrion en 4º semana de desarrollo.



1. Vena onfalomesentérica. 2. Corazón; 3. Saco aórtico;
4. Vena Cardinal anterior; 5. Aorta dorsal; 6. Vena cardinal común;
7. Aorta abdominal; 8. Vellosidades coriónicas;
9. Vena y Arteria umbilical; 10. Arteria onfalomesentérica

Venas Cardinales

El principal sistema de drenaje venoso del cuerpo embrionario está formado por las venas cardinales. Drenando ***las venas cardinales Anteriores*** la parte cefálica y ***las Vena cardinales posteriores*** el resto del cuerpo. Ambos sistemas bilaterales se unen en su porción central para formar las ***Venas Cardinales Comunes***.

Entre la 5ª y 7ª semanas, este sistema básico de venas cardinales se irá completando con nuevas estructuras que drenarán los distintos órganos y extremidades embrionarias.

- Las **venas subcardinales** que drenan ambos riñones.
- Las **venas sacrocardinales** que drenan las extremidades inferiores.
- Las **venas supracardinales** que drenan la parte superior del cuerpo tomada de las venas intercostales.

Una de las características de la formación del sistema cava, y que explicará gran cantidad de malformaciones, es la formación de múltiples anastomosis entre el lado izquierdo y el derecho, de manera que de forma progresiva, la sangre se irá derivando del lado izquierdo hacia el lado derecho predominante, y dará lugar al desarrollo de los grandes vasos en este lado, así como la atrofia e involución de los contralaterales.

Las anastomosis de las *venas subcardinales* originaran la vena renal izquierda, y una vez que se desarrolla esta vena, el hiperaflujo que se produce a través de ella, hace que la vena *subcardinal* izquierda se atrofie en su porción craneal, manteniendo flujo en su porción caudal dando lugar a la *vena gonadal izquierda*.

El desarrollo de la vena subcardinal derecha originará posteriormente la formación del segmento renal de la Vena Cava inferior.

Las *venas sacrocardinales* y sus anastomosis formarán las *venas ilíacas primitivas* izquierdas, transformándose la *vena sacrocardinal derecha* en el segmento sacrocardinal de la vena cava inferior progresivamente.

Venas Umbilicales

Las *venas umbilicales* están dispuestas en la primera fase embrionaria, a ambos lados del hígado. La fusión de las mismas con los *sinusoides hepáticos*, hará que progresivamente vayan desapareciendo la *venas umbilicales* proximales, de la misma forma que la *vena umbilical derecha*, permaneciendo únicamente la *vena umbilical izquierda* que transportará la sangre de la placenta al hígado.

De esta manera el aumento progresivo de la circulación placentaria establecerá una comunicación entre *la vena umbilical izquierda* y el *conducto venoso*.

Después del nacimiento se ocluirán la *vena umbilical* y el *conducto venoso*, originando el *ligamento redondo del hígado*.

Vena onfalomesentérica

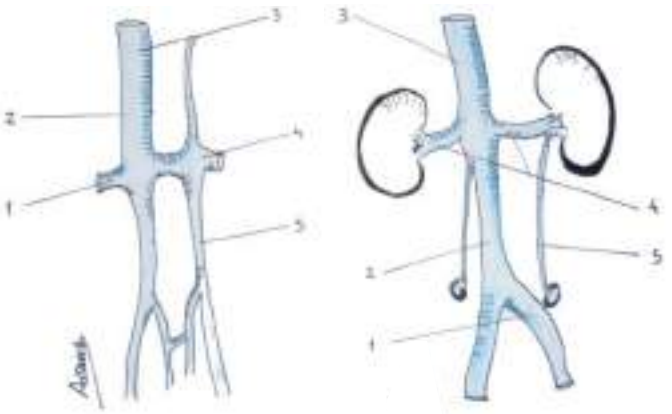
Las venas *Onfalomesesentéricas* formarán un plexo alrededor del duodeno pasando a través del *septum transversum*. Los cordones hepáticos irán generando una amplia red que da lugar a los *sinusoides hepáticos*.

La porción poshepática de la vena Cava inferior proviene de la evolución del *conducto hepatocardiaco* derecho, debido al agrandamiento de la vena Onfalomesentérica derecha por la derivación de sangre del lado izquierdo al lado hepático derecho.

La vena Porta se origina de la red anastomótica de las venas periduodenales.

En definitiva, este complejo sistema de desarrollo embrionario del árbol venoso abdómino-pélvico, y que transcurre entre la 6º y 8º semana de vida embrionaria, es el resultado del desarrollo progresivo y atrofia de 3 pares de vasos, dependientes de las venas cardinales posteriores. Las múltiples anastomosis entre ambos y la atrofia paulatina de otras estructuras acaban generando la vena Cava inferior, que se divide debido a este particular desarrollo embrionario en tres segmentos; prerrenal, renal y postrenal[12] (Figura 2).

Figura 2. Esquema de desarrollo de la Vena Cava Inferior.



A B

Imagen A. Desarrollo en la 7ª semana

1. Vena renal derecha
2. Vena Subcardinal
3. Segmento hepático de la vena Subcardinal
4. Vena renal izquierda
5. Vena Gonadal izquierda.

Imagen B. Desarrollo en el neonato.

1. Venas ilíacas comunes
2. Segmento sacrocardinal / Vena cava infrarrenal
3. Vena Subcardinal. Segmento hepático
4. Vena renal derecha
5. Vena gonadal / Vena espermática izquierda.

PRINCIPALES ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DE LA VENA CAVA INFERIOR

El desarrollo embrionario del sistema Cava está sujeto a multitud de variantes y anomalías, estando presentes entre el 0,3 y el 0,6% de la población general, incrementándose a un 2% en los pacientes con otros defectos cardiovasculares congénitos[13, 14].

A) Anomalías del Sector Suprarrenal

A.1 Continuación Cava-Ácigos. Agenesia de Vena cava inferior

El drenaje venoso se produce a través de la *vena ácigos*, drenando las venas hepáticas directamente a la aurícula derecha a través de una vena cava rudimentaria.

B) Anomalías del Sector Renal (Variantes Más Frecuentes)

B.1 Vena renal izquierda retroaórtica

La vena renal izquierda drena el riñón izquierdo por detrás de la aorta.

B.2 Anillo venoso. Síndrome del "cascanueces"

Desarrollo de una vena renal izquierda que transcurre tanto por delante de la aorta como por su cara posterior, lo que puede generar situaciones de hipertensión venosa y ser causa de desarrollo de insuficiencia venosa pélvica.

C) Anomalías del Sector Infrarrenal

C.1 Duplicación de la vena cava inferior a nivel lumbar

Existe un sistema doble de drenaje de vena Cava inferior producto de la permanencia de la vena *subcardinal izquierda*.

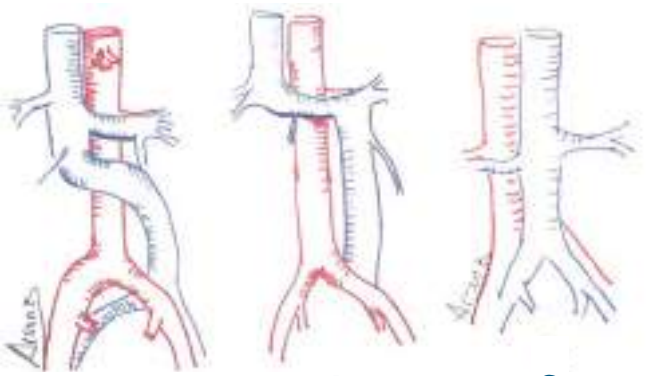
Generalmente existe una vena cava derecha con calibre menor del normal que se acompaña de una vena cava izquierda que asciende a la izquierda de la aorta hasta las venas renales.

C.2 Transposicion de vena cava inferior

Existe una *vena Cava izquierda* única por desarrollo de la *vena subcardinal izquierda* y atrofia de la vena subcardinal derecha. A partir de las venas renales existe una vena cava izquierda normal. Generalmente se acompaña de ausencia o atrofia de ambas venas ilíacas comunes, manteniendo el drenaje de las extremidades inferiores a través del sistema *Ácigos y Hemiácigos*.

La importancia de las anomalías de vena cava inferior radica en su alta asociación a las TVCI y de ejes ilíacos, lo que hace que en los casos de confirmación de una trombosis proximal iliofemoral, sea aconsejable el estudio del sistema venoso abdomino pélvico (Figuras 3 y 4).

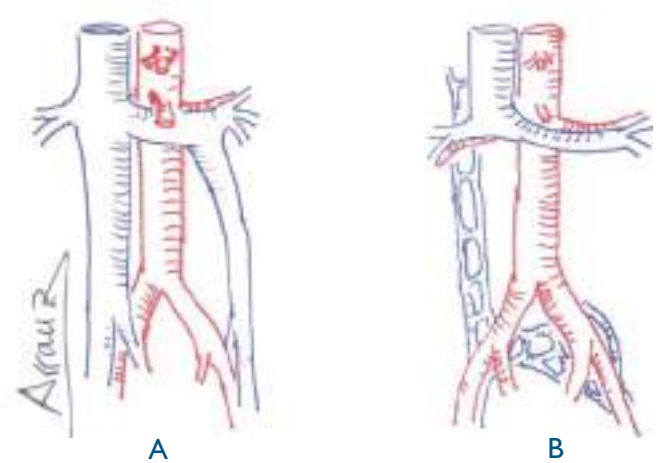
Figura 3. Anomalías de Vena Cava. Vena Cava inferior izquierda.



A B C

A. Vena Cava Inferior completa con cruce Pre-Aórtico.
B. Vena Cava inferior izquierda infrarrenal dependiente de Vena Renal izquierda.
C. Vena Cava izquierda completa.

Figura 4. Anomalías De Cava. Duplicidad de Vena Cava y Agenesia completa.



A B

A. Duplicidad de vena cava. Se mantienen dos estructuras a ambos lados de la Aorta, por hiperdesarrollo de la vena espermática izquierda con hiperaflujo.
B. Agenesia completa infrerenal de Vena Cava Inferior. El drenaje se produce a través de un plexo venoso a expensas del sistema ácigos.

PATOLOGÍA TUMORAL

Hay una gran cantidad de patologías tumorales que se han asociado con el desarrollo de la TVCI.

Además del fenómeno pro-trombótico que ocurre en los contextos oncológicos hay que añadir los fenómenos anatómicos y de compresión que los tumores pueden producir.

Los tumores génito-urinarios son los que presentan mayor asociación. *Seminomas y Teratomas* pueden ocasionar trombosis de vena cava. No obstante el tumor con mayor asociación es el ***Carcinoma de Células Renales***.

También se han asociado los tumores de otras estirpes que puedan ocasionar compresión externa o invasión de la vena Cava inferior. El *carcinoma suprarrenal*, el *leiomiosarcoma retroperitoneal*, los *angiomiolipomas renales*, o los *hemangiomas hepáticos* se han descrito como causantes de TVCI [15, 16, 17].

COMPRESIÓN

Cualquier patología que generen un efecto de masa y distorsionen el flujo sobre la vena cava, favoreciendo las turbulencias pueden desencadenar TVCI.

A pesar de ser poco frecuente, los **aneurismas** de aorta infrarrenal de gran tamaño, así como los que tienen cierto componente inflamatorio, pueden desencadenar TVCI.

En los casos muy poco frecuentes que se asocie una TVCI con un AAA, existirá riesgo de TEP durante la manipulación. Hace años estaba descrita la asociación de ligadura mediante clips de cava previo a la disección de la cirugia. En la actualidad el implante de filtro de vena cava teporal, a nivel suprarrenal pudiera estar indicado, previo a la realización de la cirugía abierta de AAA [18, 19].

INFECCIONES

Los cuadros infecciosos tienen menor incidencia en nuestro entorno sanitario como causantes de TVCI, debido a la disminución de las infecciones como la Tuberculosis, la Sífilis, o las hidatidosis (más propias de siglos pasados).

Sin embargo la aparición del Síndrome de Inmuno deficiencia Humana, y la movilización de masas poblaciones de zonas en vías de desarrollo hacia otros entornos, ha hecho que florezcan nuevamente estas patologías, y no es excepcional encontrarlas en la actualidad.

No obstante, siguen siendo poco frecuente, siendo los abscesos hepáticos, tanto por *amebiasis* como *Echinococosis* las causas más frecuentes de TVCI dentro de las infecciones.

TRAUMATISMOS Y HEMATOMAS

La presencia de hematomas retroperitoneales, bien secundarios a un traumatismo de alta energía, como los hematomas espontáneos de psoas ilíacos en pacientes con anticoagulación oral, puede ser desencadenantes de TVCI.

OTRAS PATOLOGÍAS

Las enfermedades que afectan los órganos retroperitoneales, así como la *poliquistosis renal*, los *seudoquistes* de *páncreas*, o la *pancreatitis aguda* se han asociado a esta patología.

YATROGENIA

La intervención médica también se asocia de forma directa e indirectamente con la TVCI. La ligadura quirúrgica de VCI que se realizaba en el siglo XX, desencadenaba una trombosis de la misma.

De la misma forma el implante de filtros de Cava definitivos, acababa produciendo la trombosis del mismo y por tanto de la vena Cava en un porcentaje no despreciable de casos.

En la actualidad el uso más racional y selectivo del implante de filtros de Cava, con criterios más estrictos así como el uso de filtros temporales y la asociación de la anticoagulación de forma sistemática, ha disminuido de forma importante la incidencia de la TVCI asociada a los mismos, siendo poco frecuente la trombosis completa de la misma con los filtros actuales[20].

Así mismo, el aumento de procedimientos endovasculares, el aumento del número de transplantes hepáticos, y la actuación de manera sistemática sobre la vena cava y porta, así como los transplantes renales y actuación sobre el sector iliocava hacen que se pueda asociar de manera notable con la TVCI y sus complicaciones[21].

CLÍNICA

La Trombosis de Vena Cava Inferior, tiene una presentación clínica muy variable, dependiendo sobre todo de la extensión de los trombos y la afectación de ejes más distales, como los ilíacos o sectores fémoro-poplíteo, o la progresión hacia la Cava hepática o suprahepática.

Los signos típicos de presentación de la trombosis venosa son **dolor lumbar**, e **inflamación** de una o ambas extremidades inferiores, asociado con **ingurgitación de la red venosa** abdominal.

El 40% de los pacientes presentan fiebre o febrícula, asociada a la elevación de los niveles de *Dimero-D*. Pueden estar elevados también, los marcadores inflamatorios con aumento del recuento de leucocitos o elevación de la proteína C Reactiva[22].

Otros signos que se han asociado son el síndrome nefrótico, la congestión hepática, la insuficiencia cardiaca, el priapismo y el tromboembolismo pulmonar[23].

Sin embargo la presentación asintomática no es excepcional, pudiendo debutar con un cuadro de TEP, sin otra manifestación clínica o pasando desapercibida, manifestándose tras un periodo de tiempo, como un síndrome postrombótico con edema y lesiones tróficas en las extremidades inferiores[24, 25] (Tabla I).

Tabla 1. Cuadro Semiológico. Presentación Clínica

50%	-Dolor abdominal o lumbar -Edema de extremidades inferiores -Ingurgitación venosa abdominal
40%	-Fiebre o febrícula -Elevación del Dímero D -Elevación de parámetros analíticos de marcadores de inflamación
<10%	-TEP -Insuficiencia cardiaca -Insuficiencia hepática -Síndrome nefrótico -Priapismo
<1%	ASINTOMÁTICA MANIFESTACIONES TARDÍAS

DIAGNÓSTICO

Ecodóppler

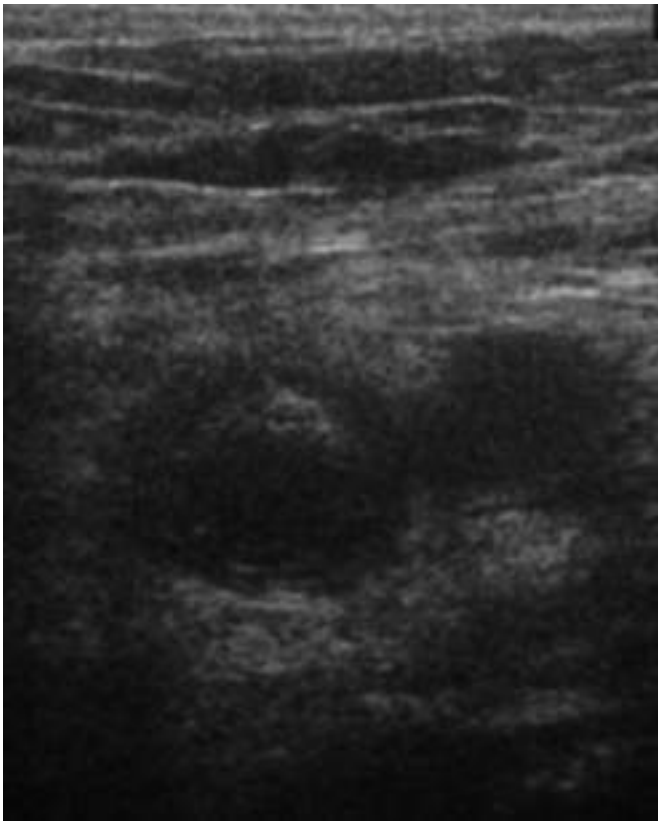
El alto rendimiento que presenta la ecografía Dóppler en la patología trombótica, y su inocuidad con el paciente la ha consolidado como la prueba fundamental en el diagnóstico de la ETEV, desplazando paulatinamente las flebografías e iliocavografías con contraste.

En los pacientes que tengamos una sospecha clínica de trombosis de vena Cava, y en todos aquellos que presenten trombosis de ejes iliofemorales, está indicada la realización de estudio ecográfico abdominal de VCI, en busca de trombosis o patología a ese nivel.

En las fases iniciales de la trombosis aguda, la hipoecogenicidad del trombo puede hacer que pase desapercibido, así como la presencia de flujo en su interior debido a que todavía no se ha producido trombosis completa de la misma.

De la misma forma, en ocasiones puede confundirse con tumoraciones endoluminales generando un falso positivo. Sin embargo la existencia y continuidad con un tumor primario o la existencia de neovascularización en su interior, nos debe hacer inclinarnos más por el un diagnóstico de patología tumoral que de TVCI[26, 27, 28] (Figura 5).

Figura 5. Ecodóppler Venoso.



Ausencia de flujo. Contenido hipo o hiperecogénico. Aumento de volumen del vaso. Ausencia de compresibilidad

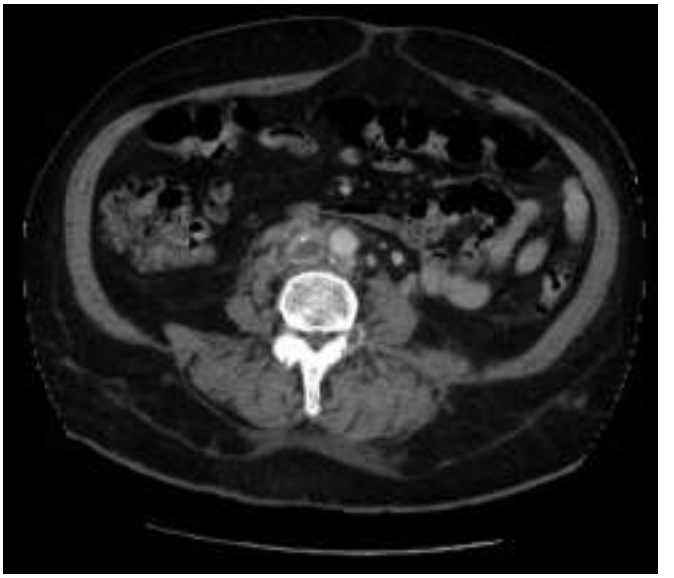
Tomografía Computerizada

La realización de estudios de tomografía computerizada (TC) de manera más extensa hace que en muchas ocasiones el hallazgo de TVCI sea incidental o en el contexto de masas tumorales y estudio de dolor abdominal.

La TC alcanza mayor valor diagnóstico cuando se realiza con contraste endovenoso, y máxime si se trata de los modernos TC multicorte con reconstrucción tridimensional. No debemos pasar por alto que tras la realización de angioTAC en fase arterial, pueden producirse retardos en la eliminación del contraste a nivel de la vena Cava con artefactos y fenómenos de "lavado" del mismo, pudiendo dar imágenes que puedan sugerir la trombosis de la misma, tratándose de falsos positivos.

Sin embargo, ante la sospecha de una TVCI, no sólo es recomendable la realización de un angio TC para confirmación de la misma, sino para poder establecer la extensión del trombo así como la asociación o existencia de otras patologías (Figura 6).

Figura 6. TAC.



RESONANCIA MAGNÉTICA

La Resonancia Magnética (RM) nos aportará una información y datos similares a los que podemos encontrar con la tomografía computerizada.

Ambas pruebas no sólo nos servirán para realizar un diagnóstico de confirmación de la TVCI, sino que nos aportarán una información muy valiosa a la hora de poder encontrar anomalías de vena Cava, agenesias, o duplicaciones, Sd de May Turner, u otras entidades nosológicas asociadas, como es la patología tumoral y compresiva.

La RNM también es apropiada como complemento del Eco Dóppler en el seguimiento de los pacientes[29] (Figura 7, página siguiente).

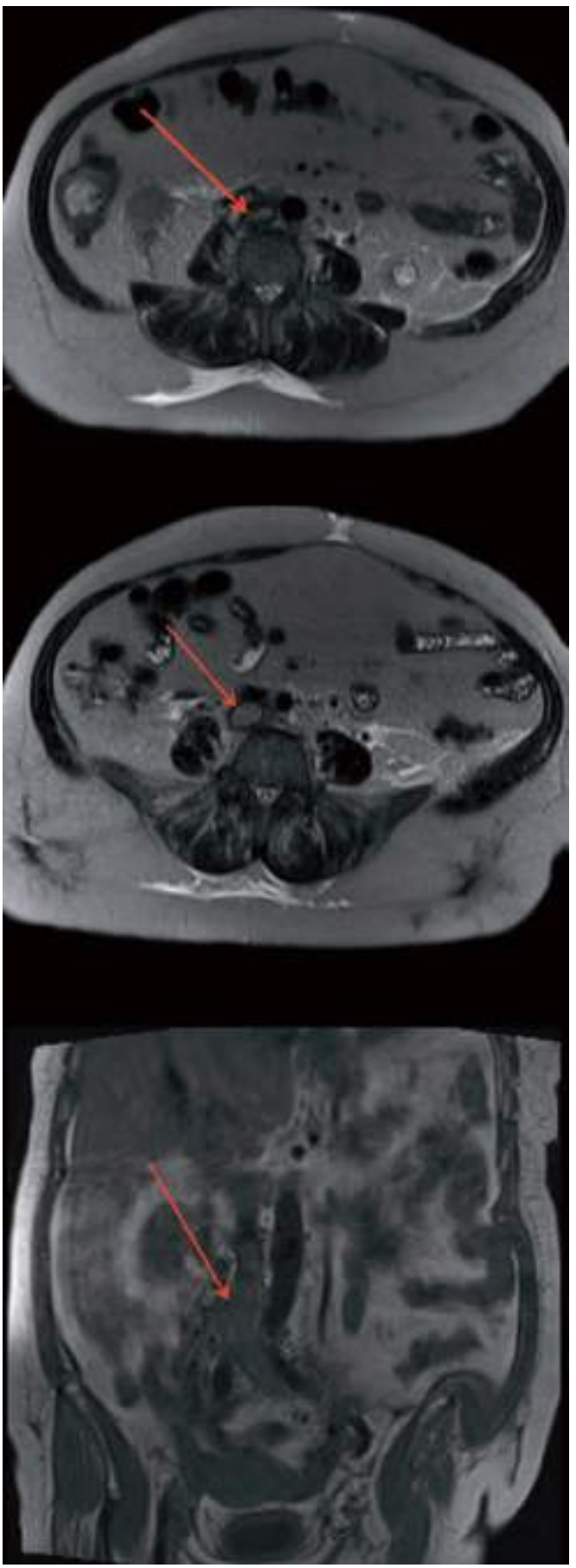
FLEBOGRAFÍA E ILIOCAVOGRAFÍA

Poco a poco la flebografía ha ido cediendo terreno a pruebas no invasivas como son el angioTC y RNM y sobre todo a la Ecografia Dóppler en el diagnóstico de las patologías trombóticas.

No obstante, la flebografía directa ascendente, es la prueba "gold standard" en el diagnóstico de la TVCI, siendo además la prueba que mayor información aporta, tanto de la vena Cava como de todas sus tributarias.

En muchas ocasiones la flebografía la realizaremos con el diagnóstico ya conocido por otras medios, sin embargo, será ésta la que nos confirme el diagnóstico de TVCI y el paso previo a su posible tratamiento, bien con trombolisis farmacológica, mecánica o recanalizaciones endovasculares.

Figura 7. Resonancia Magnética.



OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Al tratarse de una patología compleja, y en la mayoría de los casos en el contexto de otras entidades nosológicas y sobre todo tumorales, las pruebas diagnósticas complementarias debe ser extensas.

Electrocardiograma, o Rx de tórax en el screening de patología tumoral, así como los estudios analíticos en el contexto de la ETEV, deben ser de obligada realización.

En los casos que además el paciente, presente clínica respiratoria, disnea o síncope, el estudio para evaluar un posible tromboembolismo pulmonar es de obligado cumplimiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVCI debe mantenerse bajo una dualidad. Evitar la posible Embolia de pulmón, y en segundo término intentar solucionar la ocupación de la vena Cava inferior, que generará en un futuro hipertensión en los ejes venosos, con edema y síndrome postrombótico. Además tendrá que ir orientado hacia el tratamiento de la causa desencadenante.

El tratamiento médico de la TVCI va dirigido a la utilización de fármacos **fibrinolíticos** cuando se diagnostica en fases iniciales, en los que en dependencia de la situación clínica del paciente podrá estar recomendada la asociación de un filtro temporal de Vena Cava. No obstante, esta alternativa, en la mayoría de los casos no es tan sencilla como a priori pueda parecer, debido a que con frecuencia la TVCI afectará hasta el confluente de las venas renales, lo que obliga a tener que implantar filtros de vena cava temporal a nivel suprarrenal y por vía yugular, lo que aumenta notoriamente la morbilidad del procedimiento.

De la misa manera que ocurre en la ETEV, el pilar del tratamiento será la **anticoagulación** del paciente, tanto en los que se realice fibrinólisis precoz, como en los casos que no esté indicada. En la actualidad, la comodidad y eficacia de las Heparinas de Bajo Peso Molecular, las hace que se postulen como la primera opción. No obstante, en ciertos casos de discrasias sanguíneas pueden plantearse tratamientos endovenosos con Heparina Sódica.

No existe un criterio claro de cuánto tiempo mantener la anticoagulación, pero en general se recomiendan pautas de tratamiento largas, aconsejándose un año de anticoagulación tras los tratamientos fibrinolíticos, o tras la recanalización de las oclusiones completas de Cava. En los casos de asociarse a malformaciones venosas, o discrasias sanguíneas, así como en los pacientes oncológicos, es aceptable la anticoagulación indefinida[30].

Parece ser que existe cierto acuerdo en la utilización de fármacos **antiagregantes**, como complemento al tratamiento anticoagulante, en los casos que se asocie una técnica de revascularización endovascular mediante stent, con el objetivo de disminuir la formación de hiperplasia neo intimal y la proliferación de fibrina sobre el dispositivo implantado[31].

Los tratamientos quirúrgicos se limitan a casos excepcionales, debido a la alta mortalidad que presentan y a la baja permeabilidad de los injertos[32].

La extensión de las **técnicas endovasculares** en el tratamiento de la mayoría de los procedimientos vasculares, la mejoría de los materiales, y la existencia de mejores diseños y productos, así como la mejoría de la experiencia de los cirujanos vasculares en su uso, ha hecho que estos se postulen en la actualidad como la técnica de elección, ofreciendo un tratamiento menos agresivo y más seguro que la cirugía convencional.

Tabla 11. Principales malformaciones congénitas y su relevancia clínica[35].

Tipo	Prevalencia	Relevancia clínica
VCI izquierda	0,2-0,5%	-Confusión masa paraaórtica izquierda -Dificultad implantación filtro VCI transyugular
VCI doble	0,2-3%	-TEP recurrente tras implantación de filtro de VCI -Confusión masa latero-aórtica izquierda
Continuación VCI con vena ácigos	0,3-2%	-Confusión masa paratraqueal derecha -Planificación quirúrgica
VRI circunaórtica	8,7%	-Planificación quirúrgica -Confusión adenopatía retroperitoneal
VRI retroaórtica	2,1%	-Planificación cirugía aórtica
VCI doble+VRD retroaórtica+continuación VCI-hemiácigos	–	-Masa mediastínica -Planificación quirúrgica
VCI doble+VRI retroaórtica+continuación VCI-ácigos	–	-Masa mediastínica -Planificación quirúrgica
Uréter circuncava	–	-ITU obstructiva recurrente
Ausencia VCI infrarrenal	–	-TVP/TEP- IVC -Confusión masa paraespinal

Desde hace años, en los pacientes oncológicos terminales, se ha realizado angioplastia simple con balón (PTA) para mejorar la sintomatología que presentaba tras una TVCI. A pesar de que estas técnicas presentaban un porcentaje de éxito inicial más que aceptable, las tasas de permeabilidad a corto y medio plazo eran bajas, requiriendo múltiples reintervenciones.

El implante de Stent tras las ATP ha mejorado la cifras de permeabilidad disminuyendo las tasas de reintervención. Desde los primeros Stent de Ginturco o Wallstent de acero hasta los actuales autoexpandibles de Nitinol, las cifras de morbilidad así como las de permeabilidad han mejorado progresivamente, posicionándose estas técnicas como las idóneas a la hora de tratar una TVCI. No obstante, no están exentas de complicaciones, y **únicamente deben ser indicadas en los casos en los que los pacientes presenten una sintomatología de hipertensión venosa severa en las extremidades inferiores, o la afectación de órganos viscerales.**

No debemos olvidar que el tratamiento invasivo, debe ir dirigido exclusivamente a los pacientes con sintomatología severa, y en fases paliativas, ya que no existen datos del resultado a largo plazo de estos procedimientos.

Tampoco está indicado el tratamiento invasivo de los pacientes que presenten una compensación venosa adecuada por colateralidad, debido a que la TVCI presenta de por sí, unas cifras de mortalidad bajas, por lo que a estos pacientes debemos ofrecerles una actitud expectante, ofreciendo tratamiento anticoagulante, y seguimiento periódico mediante controles ecográficos[33, 34].

Independientemente a estas pautas, cada día aparecen en nuestro ámbito hospitalario nuevos fármacos y dispositivos que mejoran nuestros resultados terapéuticos, lo que con toda seguridad nos hará poder tratar con garantía y eficacia esta patología en un futuro próximo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos especiales a mi familia, a mi esposa y a mis hijos quienes permiten que les robe un largo tiempo de sus vidas para poder ejercer mi profesión.

A mis maestros y compañeros que me enseñaron y me ensañan día a día el ejercicio de la medicina, ampliando mis conocimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruggeri M, Tosseto A, Castaman G, Rodeguiero F. Congenital absence of the inferior vena cava: A rare risk factor for idiopatic deep vein thrombosis. Lancet 2001 10 de Febrero, 357 (9254): 441.
2. Siragusa S, Anastasio R, Falaschi F, Bonalumi G, Bressan MA. Congenital absence of the inferior vena cava. Lancet. 2001; 357:1711.
3. María J García Fuster, María J Forner, Blas Flor-Lorente. Anomalias de la vena cava y trombosis venosa profunda. Rev Esp. De Cardiologia 2006. Vol 59.
4. Kraft C, Hecking C, Schwonberg J, SchindewolfvM, Lindhoff-Last E, Linneman B; Patients whith inferior vena cava thrombosis frequently present whih lower back pain bilateral lower-extremity deep vein thrombosis. Vasa. 2013 Jul;42(4):275-83.
5. Cohen A, in behalf of VITAE study (VTE Impact Assessment Group in Europe) VITAE Study Shows That Fatal Blood Clots Due to Venous Thrombosis Claim Over 500,000 Lives in the EU Each Year. 2005 15 sept. Pr Newswire Europe.
6. Perhoeniemi V, Salmenkivi K, Vorne M. Venous haemodynamics in the legs after ligation of the inferior vena cava. Acta Chir Scand. 1986 Jan;152:23-7.
7. Muñoz FJ, Mismetti P, Poggio R, et al. Clinical Outcome of Patients with Upper-Extremity Deep Vein Thrombosis. Results from the RIETE Registry. CHEST 2008; 133: 143 – 148.
8. Takehara N, HAsebe N, Enomoto S, Takeuchi T et al. Multiple and recurrent systemic thrombotic enents associated with congenital anomaly of inferior vena cava. J Trhromb Thrombolysis. APr 2005;19(2).101-3.

9. Fink AM, Herzog N, Borst-Krafek B, Jurecka W, Steiner A. Long-term mortality in patients with thrombosis of the inferior vena cava, iliac and femoral veins. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006 Feb;31(2):200-3. Epub 2005 Aug 25.
10. Hansson PO, Sörbo J, H Eriksson . Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. Arch Intern Med. 2000 Mar 27;160(6):769-74.
11. Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld CS . Long-term Outcomes After Deep Vein Thrombosis: Postphlebitic Syndrome and Quality of Life. J Gen Intern Med. 2000 June; 15(6): 425–429.
12. Langman-Salder. Medical Embryology. (2009) from Lippincott Williams & Wilkins.
13. Salgado F, Gavilán JC, Bermúdez FJ, Aguilar R, Fuentas T, González P. Absence of the inferior vena cava causing repeated deep venous thrombosis in an adult – a case report. Angiology 1998;49(11):951-6.
14. Chuang VP, Mena CE, Hoskins PA. Congenital anomalies of the inferior vena cava. Review of embryogenesis and presentation of a simplified classification. Br J Radiol 1974; 47(556):206-13.
15. Hartmans DS, Hayes WS, Choyke PL, Tibbets GP. From the archives of the AFIP. Leiomyosarcoma of the retrope-ritoneum and inferior vena cava. Radiologic-Pathologic correlation. Rdiographics. Nov 1992.
16. Figueroa AJ, Stein JP, Lieskovsky G, Skinner DG. Adrenal cortical carcinoma associated with venous tumour thrombus extensión. Br J.Urol.Sept. 1997.
17. Paolillo V, Sicuro M, Nejrotti A, Rizzetto M, Casaccia M. Pulmonary embolism due to compression of the inferior vena cava by a hepatic hemangioma. Tex Heart inst J. 1993.
18. Flynn P, Zammit-Maempel.Case repord: Computed tomography demostration of inferior vena caval thrombosis and incorporation into an abdominal aortica-neurysm. Clin radiol. Apr 1998.
19. Tomoya Yoshizaki, Noriyuki Tabuchi, Satoru Makita; Inferior vena cava occlusion secondary to an inflammatory abdo-minal aortic aneurysm. Interact Cardio Vasc Thorac Surg (2007) 6 (1): 128-129.
20. Terence K.B. Teo, John F. Angle, John I. Shipp, Michael K. Bluett, Charles A. Gilliland, Ulku C. Turba, Alan H. Matsumoto; Incidence and Management of Inferior Vena Cava Filter Thrombus Detected at Time of Filter Retrieval; Journal of Vascular and interventional radiology Volume 22, Issue 11, Pages 1514-1520, November 2011.
21. Sotiropoulos G. C, Fouzas I, Nadalin P, E. P. , Molmenti C, Valentin-Gamazo A, Radtke, H; Inferior Vena Cava Thrombosis After Right Hepatectomy for Live Donor Liver Transplan-tation: A Major Donor Complication and a Satisfactory Treatment Modality; American Journal of Transplantation Volume 7, Issue 12, pages 2836–2837, December 2008.
22. Tsuji Y, Inoue T, H Murakami, Hino Y, Matsuda H, Okita Y. Deep vein thrombosis caused by congenial interruption of the inferior vena cava--a case report. Angiology. 2001 Oct; 52(10):721-5.
23. Alhalbouni S, Deem S, Abu-Halimah S, Sadek BT, Mousa. Atypical presentation of priapism in a patien with acute iliocaval deep venous thrombosis secondary to May-Thurner Syndrome. Vasc Endovascular Surgery. 2013. Jul 9.
24. Chikaraishi T, S Kobayashi, Harada H, T Komai, Koyanagi T. Spontaneous regression of the thrombus in the right renal vein and inferior vena cava. Int J Urol. 1997; 4(1): 83-5.
25. Kaneko T, Higuchi A, Takii T, Ishigatsubo Y. A case of pulmonary embolism due to idiopathic thrombosis of the inferior vena cava, which was initially bad diagnoticada as pneumonia. Nihon Kokyi Gakki Zasshi. 2003; 41 (11) 636-40.
26. Kaufman LB, Yeh BM, Breiman RS et-al. Inferior vena cava filling defects on CT and MRI. AJR Am J Roentgenol. 2005; 185 (3): 717-26.
27. Sheth S, Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. AJR Am J Roentgenol. 2007;189 (5): 1243-51.
28. Wiliam J Zwiebel, MD; Introduction to vascular Ulrasonography, 4th e. W.B. Saunders Company. A Harcourt Healds Sciences Company. 2002.
29. Soler R, Rodriguez E, Lopez MF, Marini M. MR imaging in inferior vena cava thrombosis. Eur J Radiol 1995;19(2):101-7.
30. Dean Sm, Tytle TL, Acuterigh lower limb extremity iliofemoral deep venous trombosis secondary toan anomalous inferior vena cava: a report of two cases. VascMed 2006; 11(3): 165-9.
31. Mark R, Zacharia A, Anthoniy J C, Endovascular stenting to treat chronic long-segment inferior vena cava occlusion. Journal of Vascular S41, Issue 1, Pages 136-140; January 2005.
32. Gloviczki P, Pairolero PC, Toomey BJ, Bower TC, Rooke TW, Stanson AW, et al. Reconstruction of large veins for nonmalignant venous occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1992;16:750–761.
33. Razavi MK, Hansch EC, Kee ST, Sze DY, Semba CP, Dake MD. Chronically occluded inferior venae cavae: endovascular treatment . *Radiology*. 2000; 214: 133–138.
34. Hartung O , Alimi YS , Di MP , Portier F , Juhan C . Endovascular treatment of iliocaval occlusion caused by retroperitoneal fibrosis: late results in two cases. *J Vasc Surg*. 2002;36:849–852.
35. L. Rodríguez , N. Rizza Siniscalchi, Z. Madrazo G, Romera V, Treatment of deep venous thrombosis associated with inferior vena cava agenesis. A review of inferior vena cava variants. Angiología. Volume 63, Issue 6, November-December 2011, Pages 254–260.

20 Posibilidades Terapéuticas de la Obstrucción Crónica del SVP Sintomática

Esteban Hernández de Osma
Adjunto de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Juan XXIII. Tarragona

Vicente Martín Paredero
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario Juan XXIII. Tarragona

RESUMEN

El tratamiento de la obstrucción crónica del sistema venoso profundo es en la mayoría de los casos conservador debido a las características hemodinámicas del sistema venoso (baja presión) que limita el resultado quirúrgico mediante técnicas de derivación o técnicas endovasculares.

Sin embargo, la colocación de endoprótesis, al ser una técnica mínimamente invasiva, con morbilidad y mortalidades bajas, permeabilidad aceptable y mejoría clínica considerable, ha sustituido en gran parte a la cirugía de las derivaciones siendo el método de elección inicial de la obstrucción venosa iliofemoral crónica en caso de fracaso del tratamiento conservador.

Palabras clave: oclusión venosa, stent, derivación venosa.

INTRODUCCIÓN

Las obstrucciones venosas pueden tener una etiología benigna o maligna. Dentro de las benignas la obstrucción puede deberse a causas intrínsecas: trombosis venosa profunda o hiperplasia intimal (sobre todo por vías y catéteres); o por compresión extrínseca, como es el caso de fibrosis, tumores benignos o síndromes como el de May-Turner o de Cockett (compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda por la impronta de la arteria ilíaca primitiva derecha) o el de Pager-Schröetter (compresión de vena subclavia a nivel del desfiladero torácico).

Las características hemodinámicas del sistema venoso, sobre todo la baja presión a la que se mueve la sangre dentro de este sistema, han condicionado las posibilidades terapéuticas que podemos ofrecer a pacientes con obstrucciones de dicho sistema, a pesar de la gran variedad de técnicas que se han ido desarrollando. Esto nos ha limitado, en gran medida, a tratamientos médicos o paliativos que son utilizados en la gran mayoría de los casos, dejando el tratamiento quirúrgico (endovascular y/o abierto) para los casos en que fracasa este tratamiento conservador.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Es el tratamiento que deben seguir todos los pacientes con obstrucción crónica del sistema venoso profundo tanto si mejoran con este tratamiento, como si es necesario realizar algún tipo de intervención por fracaso de este tratamiento conservador.

Consiste en tres pilares básicos:

1. Medidas higiénicas

- Reducción de peso
- Evitar períodos prolongados en bipedestación o sedestación
- Uso de calzado ancho y cómodo evitando el empleo de tacones
- Realizar ejercicios para activar el bombeo muscular
- Elevar los pies sobre el nivel del corazón durante 15-30 minutos varias veces al día para reducir la sintomatología y el edema. Dormir con los pies de la cama elevados unos 15 cm.
- Evitar el calor

2. Medias de compresión elástica

Para mejorar el retorno venoso y retardar la evolución de la enfermedad. Está indicado en todos los pacientes con un índice tobillo/brazo superior a 0,9. Aplican una presión decreciente desde el tobillo hasta la cintura o rodilla, siendo fundamental adaptar la talla de media a cada paciente, siguiendo las indicaciones de cada fabricante, para evitar que la media ejerza demasiada presión o sea ineficaz por no aplicarla suficientemente.

3. Farmacoterapia

Los fármacos venotónicos como el Dobesilato de Calcio, Escina, Diosmina y Ruscus asculeatus mejoran la sintomatología con escasos efectos secundarios, sin embargo, no hay pruebas suficientes para apoyar, en forma global, la eficacia de los flebotónicos para el tratamiento. Se ha sugerido que los flebotónicos tienen cierta eficacia sobre el edema, pero su relevancia clínica es incierta. Debido a las limitaciones de la evidencia actual, sería necesario realizar ensayos clínicos controlados y aleatorios que tengan mayor consideración a la calidad metodológica [1].

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

A partir del éxito de las intervenciones endovasculares en el sector arterial, a inicios de los años noventa, se introdujo el tratamiento endovenoso utilizando un balón de venoplastia y la colocación de endoprótesis para las obstrucciones venosas. Este tratamiento ha cambiado el manejo de las obstrucciones venosas iliofemorales crónicas.

Al ser una técnica mínimamente invasiva, con morbilidad y mortalidad bajas, permeabilidad aceptable y mejoría clínica considerable, la colocación de endoprótesis venosa ha sustituido en gran parte a la cirugía de las derivaciones siendo el método de elección inicial de la obstrucción venosa iliofemoral crónica en caso de fracaso del tratamiento conservador.

Técnica

En cuanto al tratamiento endovascular de las obstrucciones crónicas venosas debe tenerse en cuenta que la angioplastica con balón no es suficiente en el sistema venoso y es imprescindible la colocación de una endoprótesis, ya que en la mayoría de los casos después de la angioplastia se observa una retracción intensa de la vena produciendo una restenosis temprana [2,3,4].

A nivel del sector iliofemoral, una vez recanalizada la vena obstruida, es necesaria la predilatación del trayecto venoso con balones de 4, 5 ó 10 mm para que posteriormente se puedan pasar balones más grandes y al final se dilata todo el trayecto con balones de 12 a 16 mm. Se recomienda insentar una endoprótesis vascular de gran diámetro (de 14 a 16 mm de ancho, ya que a diferencia de la arteria, la vena puede dilatarse mucho sin romperse (Figura 1). Es importante redilatar la endoprótesis vascular después de insertarla para asegurar una buena posición en la pared de los vasos y evitar la posible migración. Se debe cubrir todo el sector venoso afectado evitando zonas de separación entre endoprótesis ya que estas son propensas a desarrollar estenosis secundaria.

En cuanto al tipo de endoprótesis, suelen insertarse endoprótesis vasculares autoexpandibles, aunque en determinados casos es necesario el uso de endoprótesis expandidas con balón que presentan una fuerza radial grande.

El tratamiento anticoagulante perioperatorio es importante, especialmente cuando se recanaliza, se dilata con balón y se coloca una endoprótesis vascular en una oclusión completa postrombótica. Posteriormente, sólo se utiliza la anticoagulación postoperatoria en los pacientes que ya recibían anticoagulantes orales debido a una trombosis venosa profunda anterior asociada o no a trombofilia. En los demás casos, debe antiagregarse al paciente.

Complicaciones

Se dividen en complicaciones no trombóticas relacionadas con el procedimiento y la retrombosis temprana (<30 días) del procedimiento. En cuanto a las complicaciones no trombóticas, estas son mínimas (alrededor de un 1%) y comprenden principalmente el hematoma en el sitio de punción, aunque se han descrito algunos casos de hematoma retroperitoneal que han necesitado de transfusiones sanguíneas [5,6].

Con respecto a las oclusiones tempranas, éstas se dan en una proporción que oscila entre un 4-8% y son más comunes con las endoprótesis venosas grandes que se extienden por debajo del ligamento inguinal, las endoprótesis venosas colocadas a través de oclusiones completas más que a través de estenosis, y en los pacientes con trombofilia [7,8]. Parece que estas oclusiones están relacionadas con los miembros con dilatación incompleta que deja una estenosis residual después de la colocación de la endoprótesis.

Resultados

Oderich et al publicaron en 2000 un estudio multicéntrico con resultados largo plazo de pacientes con obstrucciones venosas tratados con stent [9]. Se trataron 54 lesiones venosas sintomáticas (40 a nivel central y 14 en venas periféricas) en 49 pacientes. El periodo medio de seguimiento fue de 16 meses. La permeabilidad primaria de los stents a nivel central fue del 85%, 27% y 9% a los 3, 12 y 24 meses y la secundaria de 91%,71% y 39%, respectivamente. A nivel periférico la permeabilidad primaria fue de 73%, 17% y 17% y la secundaria de 80%, 56% y 35%. En este estudio el beneficio que se obtenía era temporal (la recurrencia de estenosis era del 62% al año), y era necesario un seguimiento y una alta tasa de reintervenciones para mantener la permeabilidad venosa y con ello la mejoría clínica a largo plazo. Los resultados con los stents a nivel central fueron mejores que a nivel periférico. El autor cree que la decisión de tratar mediante cirugía abierta o mediante angioplastia asociada o no a stent debe tener en cuenta el riesgo quirúrgico del paciente, siendo la primera más recomendable en pacientes jóvenes.

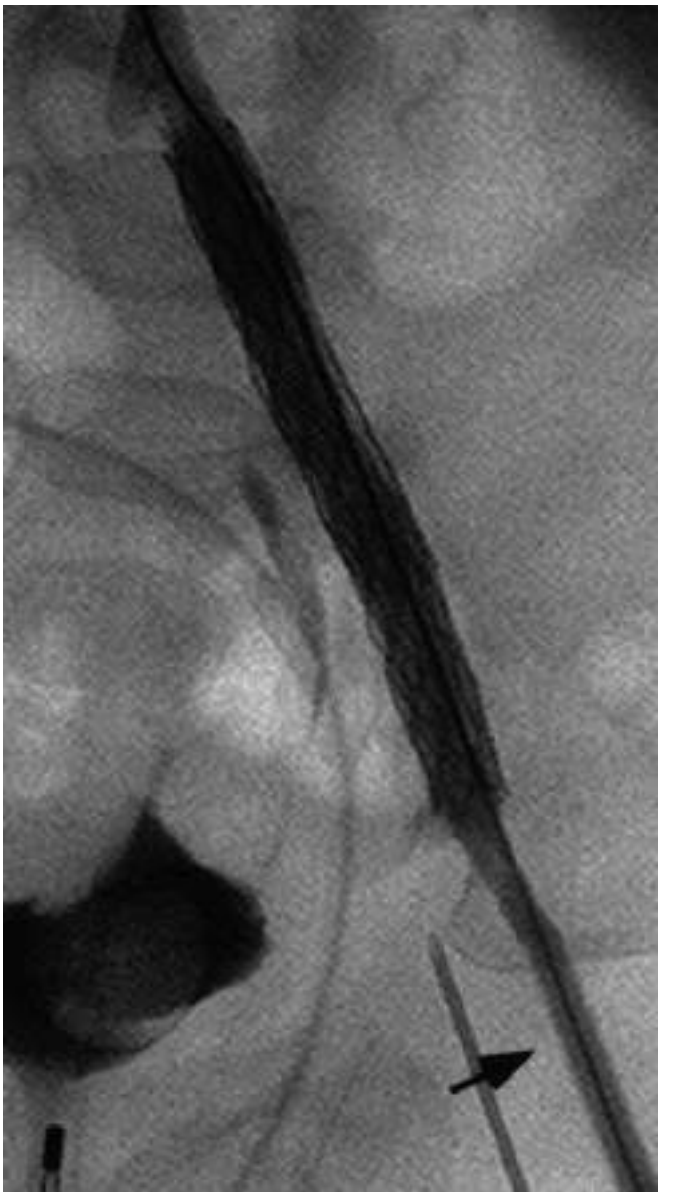


Figura 1. Stent en vena ilíaca izquierda.

Un mismo grupo ha publicado varios estudios con los grupos más amplios de pacientes. Así, Neglen et al comparan en un estudio prospectivo resultados y complicaciones del tratamiento endovascular en 139 obstrucciones venosas crónicas a nivel ilíaco según la etiología: postrombótica o primaria.

Las tasas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fueron a los dos años de 52%, 88% y 90% en el primer grupo y de 60%, 100% y 100% en el segundo grupo respectivamente [10]. En otro estudio prospectivo analiza 102 extremidades tratadas en 94 pacientes. El éxito técnico fue del 97% y la permeabilidad primaria al año de 82% y la secundaria de 92% [11].

Raju ha publicado varias revisiones de pacientes tratados insuficiencia venosa crónica sintomática por obstrucción iliocava. En una de pacientes obtiene una permeabilidad a los 2 años del 82% y el resultado clínico fue catalogado de bueno o excelente en el 70% [12]. En otra de recanalizaciones venosas ilíacas las tasas de permeabilidad a los 24 meses fueron: primaria (49%); primaria asistida 62% y secundaria 76% [13].

Otra revisión amplia (304 extremidades) también analizó los resultados asociando en algunos casos la ablación de la safena interna, obteniendo resultados similares [14].

Revisiones de otros autores muestran tasas de éxito técnico similares con una permeabilidad primaria mayor a 70% y secundaria mayor a 90% [15-16].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación para el tratamiento quirúrgico abierto en las obstrucciones crónicas del sistema venoso profundo son los fracasos del tratamiento conservador y del tratamiento endovascular.

Es importante una buena selección del paciente ya que pacientes con enfermedad postrombótica infrainguinal severa e insuficiencia valvular presentan una probabilidad de éxito baja, siendo necesaria una vigilancia postoperatoria exhaustiva, anticoagulación indefinida y en algunos casos la realización de fístula arteriovenosa distal para mejorar la permeabilidad de los injertos.

Técnicas quirúrgicas

Derivación venosa púbica cruzada (técnica de Palma)[17]

Indicado en pacientes con obstrucción ilíaca unilateral crónica de cualquier etiología. Requiere un sistema venoso ileofemoral contralateral normal para asegurar un buen drenaje venoso siendo los resultados mejores cuando el miembro afectado no tiene obstrucción infrainguinal o no hay insuficiencia venosa profunda.

Se utiliza la vena safena contralateral que tras disección y ligadura de colaterales se tuneliza en posición suprapúbica en la ingle contralateral para anastomosar a la vena femoral del lado afecto (Figura 2). En caso de safena varicosa o de diámetro pequeño (inferior a 4 mm) puede utilizarse la safena ipsilateral o una vena del brazo y cuando no se dispone de conducto autólogo adecuado, la mejor alternativa es un injerto de PTFE de 8 ó 10 mm anillado.

En los diferentes estudios publicados sobre esta técnica se reportan mejoría una mejoría de la clínica en un 63-89%, y unas tasas de permeabilidad que oscilan entre el 70 y el 85% [18-19].

Derivación protésica femorocava, iliocava o de la vena cava inferior

Indicada en casos de enfermedad unilateral cuando no se dispone de conducto autólogo para el injerto suprapúbico o cuando existe oclusión ilíaca bilateral iliocava o de la vena cava inferior. Se utiliza PTFE con diámetros que dependen del sector afectado, asi la vena cava inferior se reconstruye con un injerto de 16 a 20 mm, el segmento iliocava con un injerto de 14 mm y el segmento femorocava con un injerto de 10 ó 12 mm.

En casos de flujos de entrada bajos, es necesario la realización de un fístula arteriovenosa distal para mejorar la permeabilidad de estos injertos.

En cuanto a los resultados son pocas las series publicadas [20,21] oscilando la permeabilidad primaria y secundaria a los 2 años entre un 37-54%.

Derivación safenopoplítea

Indicada cuando existe oclusión crónica de la vena femoral o vena poplítea proximal.

Se realiza una anastomosis distal única entre la vena safena ipsilateral movilizada y la vena poplítea pudiendo crearse una fístula arteriovenosa a nivel distal (tibial posterior) para mejorar la permeabilidad.

También existe la posibilidad de derivaciones poplitofemoral o popliteosafena con injertos utilizando la vena safena contralateral o una vena del brazo.

Existen pocas series publicadas sobre estas técnicas que reportan mejorías funcionales en el 77% de los casos y permeabilidades que oscilan entre el 5 y el 100%[22,23].

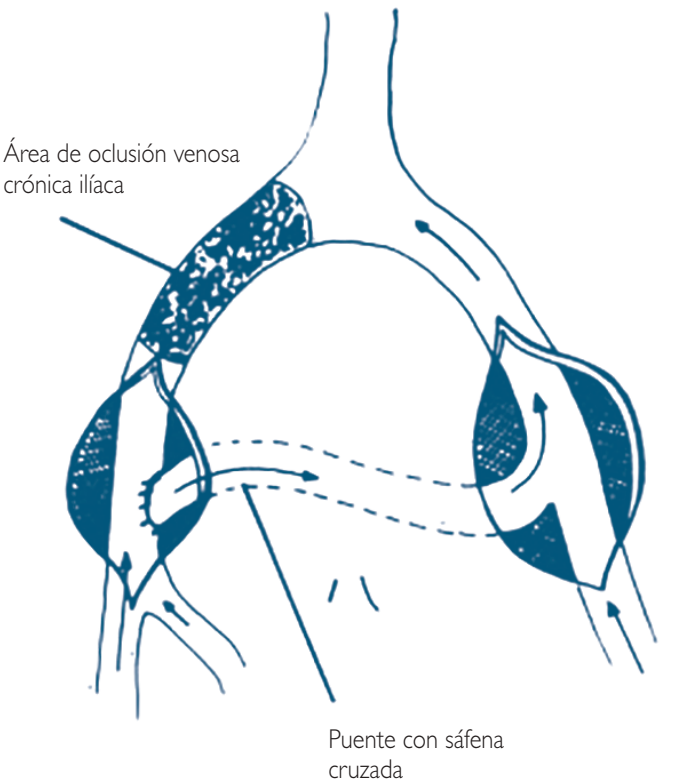


Figura 2. Técnica de Palma (derivación venosa púbica cruzada)

BIBLIOGRAFÍA

1. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capellà D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa (Revisión Cochrane traducida). En: , 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com
2. Neglen P, Al-Hassan HKh, Endrys J et al: Iliofemoral venous thrombectomy followed by percutaneous closure of the temporary arteriovenous fistual. Surgery 110:493-499, 1991
3. Wisselink W, Money SR, Becker MO et al: Comparison of operative reconstruction and percutaneous balloon dilatation for central venous obstruction. Am J Surg 166:200-205, 1993
4. Marzo KP, Schwart R, Glanz S: Early restenosis following percutaneous transluminal balloon angioplasty for the treatment of the superior vena caval syndrome due to pacemaker-induced stenosis. Cathet Cardiovasc Diagn 36:128-131, 1995.
5. Raju S, Owen S, Neglén P: The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 35:8-15, 2002.
6. Thorpe PE: Endovascular therapy for chronic venous obstruction. In Ballard JL, Bergan JJ (eds): Chronic Venous Insufficiency. New York, Springer, 1999, pp 179-219.
7. GK, Austin WR, Wegryn SA et al: Venous recanalization by metallic stents after failure of ballon angioplasty or surgery: Four-year experience. Cardiovasc Intervent Radiol 19:227-233, 1996.
8. Neglén P, Raju S: In-sten restenosis in stents placed in the lower extremity venous outflow tract. J Vasc Surg 39:181-188, 2004.
9. Oderich GS, Treiman GS, Schneider P, Bhirangi K. Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: a long-term multi-institutional experience. J Vasc Surg 2000 Oct;32(4):760-769
10. Neglen P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. J Endovasc Ther. 2000 Apr;7(2):92-93.
11. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2000 Dec;20(6):560-571.
12. Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):820-827.
13. Raju S, McAllister S, Neglen P. Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. J Vasc Surg 2002;36:903-911.
14. Raju S, Owen S Jr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg. 2002 Jan;35(1):8-15.
15. Hartung O, Otero A, Boufi M et al. Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic nonmalignant iliocaval venous occlusive disease. J Vasc Surg 2005 Dec. 42(6): 1138-1143.
16. Ley EJ, Hood DB, Leke MA et al. Endovascular management of iliac vein occlusive disease. Ann vasc Surg. 2004 mar;18(2):228-233.
17. Palma EC, Riss F, Del Campo F, Tobler H: Tratamiento de los transtornos postflebíticos mediante anastomosis venosa safeno-femoral contralateral. Bull Soc Surg Uruguay 29:135, 1958.
18. Jost CJ, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al: Surgical reconstruction of ilio-femoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. J Vasc Surg 33:320, 2001.
19. Gruss JD, Hiemer W: Bypass procedures for venous obstruction: Palma and May-Husmi bypass, Raju perforator bypass, prosthetic bypasses, and primary and adjunctive arteriovenous fistulae. In Raju S, Villavicencio JL (eds): Surgical Management of Venous Disease. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, pp 289-305.
20. Alimi YS, DiMauro P, Fabre D, Juhan C: Iliac vein reconstructions to treat acute and chronic venous occlusive disease. J Vasc Surg 25:673, 1997
21. Dale WA, Harris J, Terry RB: Polytetrafluoroethylene reconstruction of the inferior vena cava. Surgery 95:625, 1984.
22. Danza R, Navarro T, Baldizan J: Reconstructive surgery in chronic venous obstruction of the lower limbs. J Cardiovasc Surg 32:98-103, 1991.
23. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP: Clinical hemodynamic and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. J Vasc Surg 14:635, 1991.

21 Insuficiencia Venosa de Origen Pélvico

Javier Leal Monedero
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Ruber Internacional, Madrid

Santiago Zubicoa Ezpeleta
Servicio de Radiología Intervencionista.
Hospital Ruber Internacional, Madrid

RESUMEN

El síndrome de congestión pélvica (SCP) consiste en el aumento en número y calibre de estructuras venosas intra-pélvicas. Son venas de morfología varicosa, tortuosas, ectásicas, con un flujo retardado, dependientes de ramas tributarias hipogástricas y de los ejes gonadales, también dilatados, avalvulados y con flujo invertido. Este síndrome es muy común en mujeres multíparas, aunque en ocasiones también puede ser secundario a algún síndrome compresivo como Nutcracker o May-Thurner.

El síntoma principal es el dolor pélvico y sus signos son la presencia de varices genitales y atípicas en miembros inferiores (MMII).

El diagnóstico primario se realiza mediante un ecodóppler transvaginal y transparietal confirmándose mediante una flebografía pélvica selectiva, permitiendo realizar a la vez un tratamiento de embolización.

Palabras clave: síndrome de congestión pélvica, ejes gonadales, dolor pélvico, varices atípicas en miembros inferiores.

Abreviaturas: síndrome de congestión pélvica-SCP; miembros inferiores-MMII; insuficiencia venosa pélvica-IVP; vena renal izquierda-VRI.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de congestión pélvica (SCP) es una patología común que consiste en el aumento en número y calibre de estructuras venosas intrapélvicas.

Son venas de morfología varicosa, tortuosas, ectásicas, con un flujo retardado, dependientes de ramas tributarias hipogástricas y de los ejes gonadales, también dilatados, avalvulados y con reflujo. El síntoma principal es el dolor pélvico sin una causa definida y según informes ginecológicos, más del 30% de las mujeres se quejan de dolor en la parte baja del abdomen en algún momento de su vida.

La primera descripción del varicocele de las venas ováricas la realizó Richet [1] en 1857. Cotte [2] en 1929, describió la relación entre la presencia de varices en el ligamento ancho del útero y el dolor pélvico, más tarde, en 1949, Taylor [3] propone el término de síndrome de congestión pélvica asociado con la presencia de várices vulvares y perineales. Sin embargo, fue en 1964 cuando Lefèvre[4] demostró que las varices pélvicas además de estar asociadas al dolor pélvico crónico, eran también la causa de dolor pélvico en mujeres sin patología inflamatoria pélvica, siendo más frecuente en pacientes multíparas.

ANATOMÍA

Las venas ováricas se desarrollan entre las dos hojas del retroperitoneo, paralelo a la columna vertebral, ascienden cruzando la arteria ilíaca externa por delante del músculo psoas mayor y del uréter, dentro del espacio retroperitoneal. En el lado izquierdo, la vena ovárica pasa detrás de la porción inferior del colon descendente y es cruzada por los vasos cólicos izquierdos.

En el lado derecho, pasa detrás del segmento terminal del íleo y del segmento horizontal del duodeno, cruzando la raíz del mesenterio y los vasos íleo-cólicos y cólicos derechos. Las venas ováricas drenan en la vena renal del lado izquierdo, y en la pared antero-lateral de la vena cava en el lado derecho. También pueden drenar directamente en los ejes ilíacos internos a través de las venas uterinas; desde aquí, el flujo sanguíneo puede además ser dirigido hacia las venas rectales, vaginales y vesicales. Otra opción es el drenaje en las venas ilíacas internas, a través de los plexos parietales y de las extremidades inferiores, como las venas femorales profundas, circunflejas, los plexos obturatrices, las venas glúteas inferiores, venas vulvares, venas pudendas externas o a través de las venas safenas mayores [5,6].

ETIOLOGÍA HEMODINÁMICA DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

La etiología exacta del síndrome de congestión pélvica es aún desconocida, sin embargo, las varices pélvicas pueden aparecer como causa de diversas orígenes etiológicos, como el reflujo o las fugas pélvicas (factores de origen centrífugo) que son causadas por la insuficiencia de los ejes gonadales y de las ramas tributarias ilíacas internas; factores

desencadenantes y puntuales, como el embarazo y/o alteraciones hormonales y factores de origen centrípeto, como son las malformaciones venosas, los síndromes postrombóticos y síndromes compresivos congénitos, como el síndrome de Nutcracker y May-Thurner.

La insuficiencia venosa pélvica (IVP), se manifiesta con la presencia de varices peri-uterinas directamente asociadas con la incompetencia valvular de las venas ováricas de forma similar a la observada en el varicocele testicular en los hombres[7]. Durante la gestación, las arterias y venas pélvicas se dilatan aumentando la vascularización uterina, y en ocasiones, tras el parto; las venas gonadales no se retraen, permaneciendo dilatadas, avalvuladas y con un flujo invertido originando varices en la pelvis y dilataciones venosas ectásicas que son las causantes del SCP.

Además, la IVP puede presentarse también como puntos de fuga que resultan del reflujo que se produce desde la pelvis hacia los miembros inferiores (MMII) (flujo centrífugo), utilizando vías anatómicas que intercomunican los vasos pélvicos con el sistema venoso profundo y superficial de los MMII. Cuando estas vías se alteran, invierten su flujo, sobrecargando los miembros inferiores y generando una clínica de dilatación venosa y/o ectasia, presente en la mayoría de los pacientes con insuficiencia venosa subdiafragmática[8]. Perrin et. al 2006 reportó que el reflujo venoso pélvico constituye el 16,6% de las venas varicosas recurrentes[9].

Estos reflujos pueden depender ya sea de la vena de la vena gonadal a través de la vena del ligamento redondo o de las ramas de la vena ilíaca interna, como son la vena pudenda, la vena obturatríz y la vena glútea inferior isquiática[3].

En el origen de estos reflujos se consideran como agentes etiológicos: un aumento de la presión trasmitida por las várices pélvicas; la posible insuficiencia valvular de dichos ejes y la incontinencia del suelo pélvico que está estrechamente relacionado con el concepto de bomba abdomino-pélvica[3] sugiriendo que el abdomen se comporta de forma similar a un pistón en un compartimento estanco, en el cual, el fallo del suelo pélvico contribuiría al desarrollo de los reflujos[8]. Además, los síndromes compresivos congénitos, Nutcracker y May-Thurner, también puede conducir a un SCP secundario.

En el síndrome de Nutcracker existe una compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior [10] que desencadena un reflujo de la vena gonadal izquierda como vía colateral. También puede existir una vena renal izquierda en situación retro-aórtica, comprimida entre la aorta y la columna lumbar, provocando también, un reflujo en la vena gonadal.

Por último, la compresión de la arteria ilíaca derecha común sobre la vena ilíaca izquierda contra la columna vertebral, puede causar un síndrome de May-Thurner produciendo una circulación colateral por los ejes ilíacos internos y contribuyendo al desarrollo del SCP[10]. Por tanto, ambos síndromes compresivos, y especialmente, el síndrome de Nutcracker, contribuyen a la formación de varices en la pelvis, causando daño valvular de las venas ováricas y una consecuente hipertensión venosa pelviana debido al desarrollo de una circulación colateral descompresiva. Además de los síndromes compresivos congénitos que desencadenan un SCP secundario, hemos observado que existen otro tipo de compresiones diversas de las venas ilíacas y de la cava inferior relacionadas con la dilatación y/o elongación de las arterias del sector aorto-ilíaco, así como también la presencia de miomas, linfocele, etc. que se denominan como compresiones adquiridas y que podrían también contribuir secundariamente a la formación de varices útero-ováricas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La insuficiencia venosa de origen pélvico se presenta a través de diferentes manifestaciones clínicas que comparten signos y síntomas entre sí.

En el síndrome de congestión pélvica se observan pacientes con clínica de dolor pélvico crónico, que suele ser superior a seis meses sin ninguna causa evidente, empeora con la bipedestación y la actividad física y se acentúa durante el período premenstrual. Entre los signos y síntomas más frecuentes de esta patología se encuentran: la dispareunia, hemorroides, irritación vesical, disuria, congestión venosa de las extremidades inferiores, pesadez perineal, varices vulvares o perivulvares, varices atípicas en glúteos y en la región postero-externa de muslos y piernas [3,9,11,12].

En el síndrome de "cascanueces" o Nutcracker se pueden identificar dos presentaciones clínicas: 1) pacientes que acuden con signos y síntomas urológicos mostrando episodios de micro o macro hematuria, dolor lumbar y varicocele testicular[13,14], llegando a desencadenar una hipertensión arterial sistémica asociada a la presencia reflujo y dilatación de la vena gonadal y 2) mujeres que consultan con signos y síntomas ginecológicos como dolor abdominal, dispareunia, disuria y dismenorrea[15,16].

En el síndrome de May-Thurner es frecuente encontrar la presencia de edema, claudicación venosa o varices en el miembro inferior izquierdo e incluso puede desarrollar una trombosis de la vena ilíaca izquierda con un cuadro evolutivo hacia un síndrome postrombótico.

INVESTIGACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA Y SÍNDROMES COMPRESIVOS

El síndrome de congestión pélvica, actualmente está infra diagnosticado, por ello, es necesario desarrollar una mayor conciencia entre los médicos involucrados, con la finalidad de realizar un diagnóstico adecuado, siempre que sean descartadas otras patologías pélvicas y/o urológicas con el objeto de acelerar el tratamiento.

La investigación de la insuficiencia venosa pélvica comienza con una exploración física, para demostrar la presencia de varices perineales, vulvares y perivulvares, que se extienden hasta los MMII, así como dilataciones del segmento proximal de la safena mayor, y varices atípicas en la cara lateral externa y posterior de los muslos, que pueden descender hasta la fosa poplítea, afectando a la vena safena menor [8,17,18].

Para obtener información anatómica y hemodinámica se realiza un diagnóstico mediante un eco-Dóppler transvaginal, que permite valorar la presencia de reflujos, dilataciones venosas pélvicas (lagos venosos), dilataciones de venas gonadales y la existencia de varices útero-ováricas. Además, una ecografía transvaginal también permite obtener información importante para el diagnóstico de una posible compresión en el sector ilio-cavo o el estrecho aorto-mesentérico identificando la presencia de flujo centrífugo (reflujo), centrípeto (derivativo) o mixto[12,17].

Por su parte, el diagnóstico de un síndrome compresivo que provoca un síndrome de congestión pélvica se realiza mediante un ecodóppler transparietal, esencial en el estudio morfológico de la vena renal izquierda, así como de su comportamiento hemodinámico al cruzar el estrecho aorto-mesentérico, mostrando el posible aumento de la velocidad del flujo o la inversión del mismo a través de la vena gonadal izquierda.

Por su parte, una disminución del flujo de la vena iliaca común izquierda o la inversión de éste a través de la vena ilíaca interna izquierda son hallazgos frecuentes en el síndrome compresivo de May-Thurner. En ocasiones, cuando los hallazgos ecográficos son inciertos, es necesario recurrir a un diagnóstico por imagen con un angio-CT y/o angio-resonancia magnética con la finalidad de obtener información morfo-anatómica útil en los síndromes compresivos.

La confirmación diagnóstica se obtiene mediante la flebografía selectiva pélvica que es la técnica "gold standard". Primeramente se estudian las venas renal izquierda e ilíaca izquierda obteniendo medidas de presión e imágenes que permitirán mostrar la presencia de un síndrome compresivo. De esta manera, cuando se encuentra un gradiente superior a 5 mm de Hg se considera que existe una estenosis de la vena renal izquierda (VRI) hemodinámicamente significativa[20]. Posteriormente, se estudia la insuficiencia de las venas gonadales observando selectivamente las venas gonadales y las venas ilíacas internas; realizando una maniobra de Valsalva, se puede comprobar la presencia de reflujos, varices pélvicas, así como también, puntos de fuga hacia los MMII. El esquema simplificado de los protocolos de investigación previamente descritos se muestra en la Figura 1 (página siguiente).

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

Es actualmente el método de elección por ser una tratamiento que puede realizarse en el mismo acto posterior a la flebografía, es decir, diagnóstico y terapéutico, por ser un acto poco invasivo, con escasa morbilidad y complicaciones. El tratamiento de la insuficiencia venosa pélvica mediante técnicas endovasculares es eficaz, tanto en los síndromes de congestión pélvica derivados de embarazos de repetición y con insuficiencia de los ejes gonadales, así como los derivados de los síndromes compresivos como Nutcracker, May-Thurner o por compresiones adquiridas de otra etiología.

Embolización

La embolización es una técnica endovascular poco invasiva, con escasa morbilidad o complicaciones. El primer caso de embolización de várices útero-ováricas reportado en la literatura fue descrito por Edwards[21] en 1993, y desde entonces, diversos autores han realizado esta técnica con resultados clínicos beneficiosos en la mayoría de pacientes[7,16,22,23]. La embolización es realizada con la finalidad de ocluir fundamentalmente, los ejes gonadales, las varices pélvicas y las ramas tributarias de la vena ilíaca interna que aparecen como insuficientes. Este procedimiento se realiza en la sala de vascular, utilizando una técnica mixta de embolización con microespuma de etoxiesclerol al 2% según el método de Tessari[24] combinando con la utilización de dispositivos metálicos, tales como los tapones Amplatzer, los coils de Gianturco, coils convencionales o los coils de liberación controlada, éstos últimos, son los más precisos en su colocación y tienen menor posibilidad de migración.

El paciente se coloca en posición decúbito supino en la mesa radiológica. Se cateteriza la vena basílica a nivel de la flexura del codo, generalmente la derecha, aunque en ocasiones, es necesario acceder por la vena femoral para canalizar una vena renal izquierda retroaórtica o algún eje gonadal que muestre dificultades al acceso por la cava superior y utilizando un control fluoroscópico se introduce una guía y un catéter 5F de 125 cm multifuncional. Posteriormente, se canulan selectivamente las venas gonadales y las venas hipogástricas, se inyecta el contraste y se le pide al paciente realizar maniobras de Valsalva. El sitio de embolización debe ser tan proximal como sea posible, cubriendo todo el eje y las potenciales colaterales.

El procedimiento se inicia inyectando la espuma hacia una zona lo más distal posible de las varices periuterinas superiores y seguidamente se liberan los coils en ambos ejes gonadales, alternando con espuma, hasta alcanzar una distancia de 10 cm, que consideramos de seguridad, para evitar la migración del material embolizante hacia la vena cava o la vena renal izquierda. En presencia de puntos de fuga y/o conexiones con varicosidades periuterinas inferiores, también se canalizan selectivamente y se tratan mediante el mismo sistema embolizante[25]. Por otra parte, en el tratamiento de embolización en el hombre, se ocluyen la vena espermática izquierda y las venas deferentes y crematéricas, resolviendo de esta forma el varicocele masculino asociado al SCP.

La embolización de las venas pélvicas, conlleva un "síndrome post-embolización" que es inherente a la técnica y que se manifiesta como dolor pélvico y febrícula, síntomas que duran unos días y pueden ser tratados con analgésicos. Además de este síndrome, otras complicaciones menos frecuentes han sido documentadas en la literatura, como la migración de los coils a la circulación pulmonar o el desplazamiento hacia la vena renal izquierda. Sin embargo, la recuperación exitosa de un coil mal colocado ha sido descrita mediante la utilización de un catéter lazo de Amplatzer. Para prevenir estas complicaciones, es necesario realizar un control de la clínica mediante un seguimiento de los resultados tras la embolización realizando un eco-Dóppler transvaginal al mes, 3 meses, 6 meses y año posteriores al procedimiento.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA SECUNDARIA A UN SÍNDROME COMPRESIVO

Implantación del stent

Cuando los síndromes compresivos desencadenan de forma secundaria un síndrome de congestión pélvica, el procedimiento endovascular primario para el tratamiento consiste en realizar una embolización del eje gonadal izquierdo, de las varices pélvicas y de las posibles fugas a los MMII. Además el síndrome compresivo deberá tratarse colocando un stent, que generalmente es autoexpandible y cuyas dimensiones dependerán de la morfología y de la extensión de las lesiones.

A continuación se detallan los aspectos técnicos de la implantación de un stent para el tratamiento de los síndromes compresivos congénitos Nutcracker y May-Thurner.

Síndrome de Nutcracker

Cuando un paciente manifiesta dolor lumbar o en el flanco izquierdo, micro/macro hematuria y un gradiente significativo de presión reno cavo, igual o mayor de 5 mm de Hg se debe evaluar la presencia de un síndrome compresivo de la vena renal izquierda. Si además se encuentra que la clínica está asociada a signos y síntomas del síndrome de congestión pélvica, en primer lugar se debe tratar el SCP realizando una embolización de los ejes gonadales tal y como se ha descrito previamente. Posteriormente, de acuerdo a la evaluación clínica se coloca un wallstent autoexpandible en la vena renal izquierda[16] (Figura 2, página siguiente). Dado que el catéter portador del stent es rígido y precisa de un trayecto rectilíneo, la colocación del stent se realiza a través de la vena yugular derecha, utilizando un wallstent, por las posibilidades de abortar el proceso de lanzamiento y cuya ventaja consiste en asegurar la correcta ubicación del mismo, evitando la protrusión en la vena cava inferior y asegurando la correcta ubicación del stent.

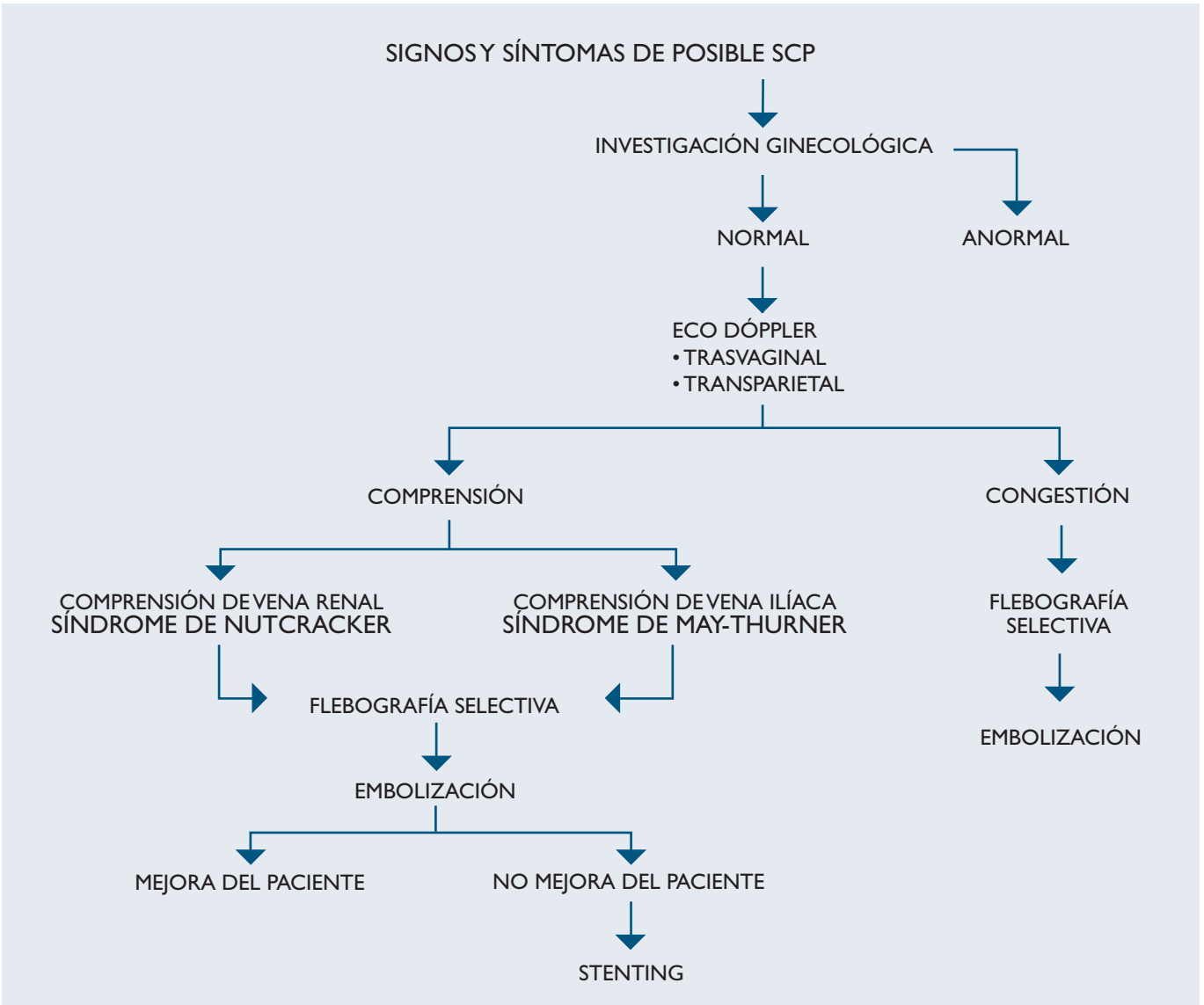


Figura 1. Protocolos de investigación diferencial para el síndrome de congestión pélvica secundaria a síndromes compresivos.

Simultáneamente se realiza un cateterismo por la vena femoral derecha mediante un catéter pig-tail con el objeto de opacificar la vena cava y asegurar la correcta colocación del dispositivo.

Habitualmente se utiliza un stent de tipo wallstent auto expandible de acero inoxidable de 14 mm de diámetro y 40 mm de longitud y se realiza una toma de presiones antes y después del procedimiento que indicará el éxito del procedimiento al normalizar el gradiente.

Un test posterior de medio de contraste debe mostrar un flujo hacia la vena cava sin reflujo por la vena gonadal o por otras venas perirenales.

Síndrome de May-Thurner

El síndrome compresivo May-Thurner frecuentemente se presenta como una estenosis cerrada y severa, por tanto, la colocación del stent en la vena ilíaca izquierda se realiza mediante la punción de ambas venas femorales implantando en la vena iliaca izquierda un stent Palmaz-Génesis sobre balón. Este stent posee gran fuerza radial y precisión en su colocación.

El stent tiene una longitud de 55 mm y se coloca sobre un balón de 16 a 18 mm de diámetro, introducido mediante un introductor 12 F para asegurar el correcto posicionamiento y evitar el desplazamiento del stent. El acceso contralateral de la vena femoral derecha sirve para opacificar la vena cava y conseguir una colocación del stent muy precisa, sobrepasando mínimamente en la vena cava inferior.

Además de las técnicas endovasculares previamente descritas, existen otros métodos alternativos para el tratamiento del SCP, como la administración de medicamentos y la cirugía que cada día se utilizan con menor frecuencia, debido a sus desventajas con respecto a la embolización, como la resolución a corto plazo del proceso inflamatorio o la alta invasividad.

CONCLUSIONES

El síndrome de congestión pélvica se puede originar por diversas causas desde la insuficiencia de los ejes gonadales e ilíacos internos hasta los síndromes compresivos congénitos (Nutcracker y May-Thurner) y adquiridos (tumores malignos o benignos) de las venas ilíacas, cava inferior y vena renal izquierda.

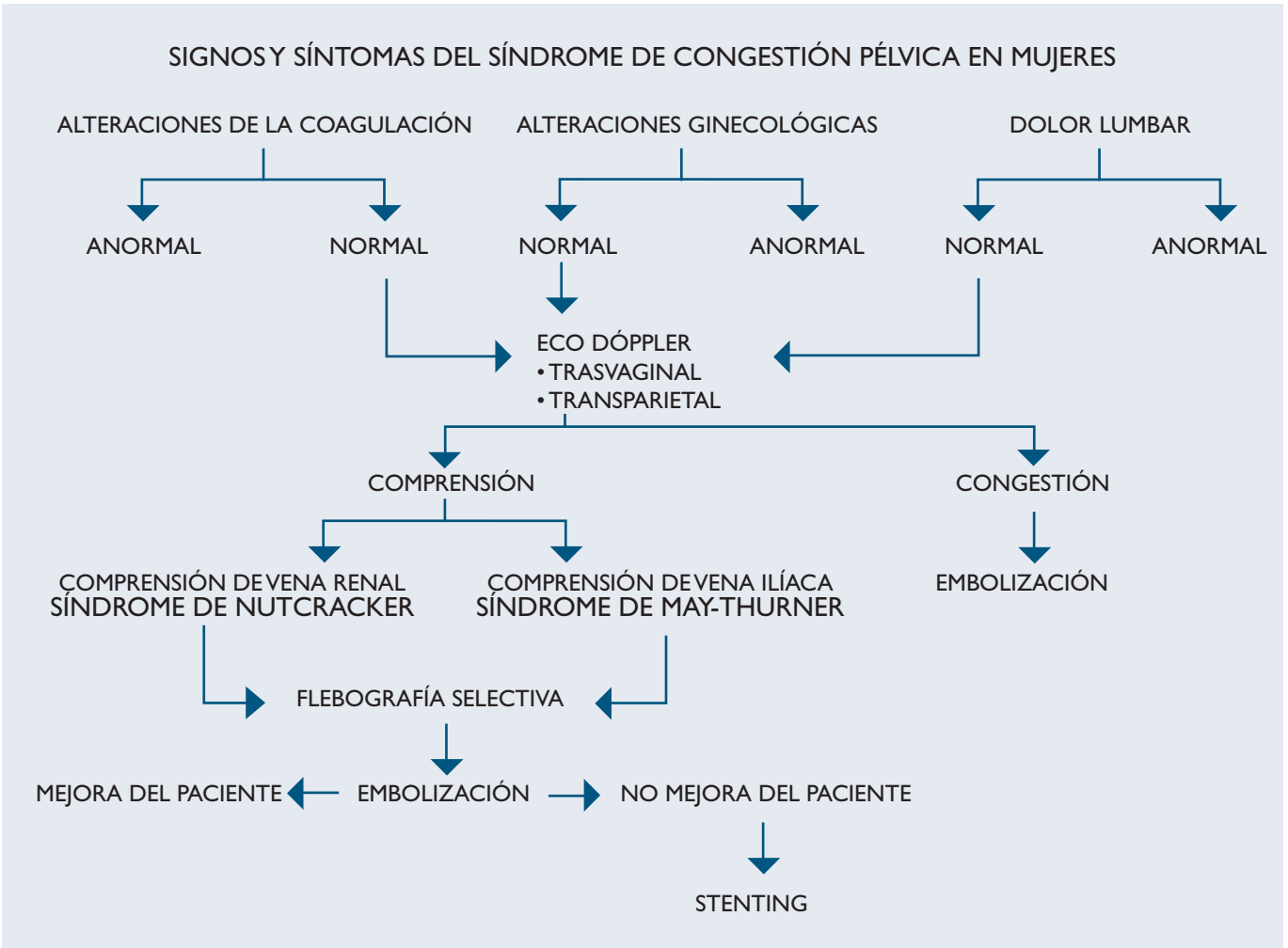


Figura 1. Protocolos de investigación diferencial para el síndrome de congestión pélvica secundaria a síndromes compresivos.

En ocasiones, los síndromes de insuficiencia y compresivos pueden ser simultáneos. Los síndromes compresivos se originan a través de la inversión del flujo por los ejes gonadales e ilíacos internos que pueden desencadenar en el desarrollo de colateralidad paralumbar e intrarraquídea produciendo dolor lumbar.

La manifestación patológica del SCP más importante es el dolor pélvico crónico propio del síndrome de congestión pélvica o de dolor lumbar derivativo, así como la posible repercusión en la formación de varices en los miembros inferiores y región genital.

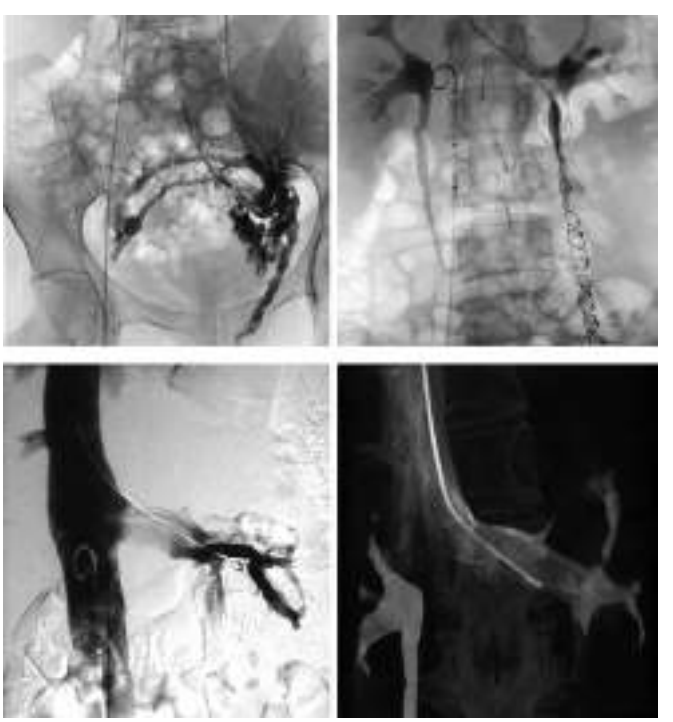


Figura 2. Síndrome de congestión pélvica y síndrome de Nutcracker en la misma paciente. Se observa la presencia de varices uterinas, derivación de flujo y fuga pudenda (imagen izquierda superior) y el tratamiento embolizante en el eje gonadal izquierdo (derecha arriba). Además, se observa una importante compresión de la vena renal izquierda (figura izquierda inferior) y su tratamiento mediante la implantación de un stent (derecha inferior).

BIBLIOGRAFÍA

1. Richet NA. Traite practique d´anatomie médico-chirurgicale. Paris: E. Chamerot, Libraire Editeur, 1857.
2. Cotte, G. Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. París : Masson & Cie, 1928.
3. Taylor HC. Vascular congestion and hyperemia; their effects on structure and function in the female reproductive system. Am. J. Obstet. Gynecol. 1949; 57:637-653.
4. Lefévre, H. Broad ligament varicocele. Acta Obstet Gynecol Scand. 1964; 43 (7): 122-123.
5. Lechter A et al. Anatomy of the gonadal veins. Surgery 1991; 109:735-9.
6. Kim SH et al. Embolization of the internal spermatic vein in varicocele. Cardiovasc Intervent Radiol 1992;15:102-6
7. Capasso P, Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome. Part I: Background, Anatomy and etiology. Intervention. 2000; 4(3):67-72.
8. Leal Monedero* J; Zubicoa Ezpeleta S; Castro Castro J; Calderón Ortiz M; Sellers Fernández G. Embolization treatment of recurrent varices of pelvic origin. Phlebology. 2006; 21:3-11
9. Perrin, MR; Labropoulos, N; Leon, LR. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). J. Vasc. Surg. 2006; 43(2): 327-334
10. Ignacio EA, Dua R, Sarin S, Harper AS, Yim D, Mathur V, et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. Semin Intervent Radiol. 2008;25(4):361-8.
11. Jamieson D; Steege J. The prevalence of the dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel Syndrome in primary care practices. Obstet. Gynecol. 1996; 87:55-58.
12. Leal Monedero J, Zubicoa Ezpeleta S Y Perrin M. Pelvic congestion syndrome can be treated operatively with good long-term results. Phlebology 2012;27 Suppl 1:65–73
13. Hohenfellner M, Steinbach F, Schultz-Lampel D, Shantzen W, Walter K, Cramer BM, et al. The nutcracker syndrome: New aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. J Urol 1991;146:685–688,
14. Lidove O, Orozco R, Gúcry B, Correas JM, Robino C, Méjean A.: A young woman with intermittent macroscopic haematuria. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 853-855
15. Kennedy A, Hemingway A. Radiology of ovarian varices. Br J Hosp Med 1990; 44:38 –43.
16. Scultetus, AH; Villavicencio, JL; Gillespie, DL. The nutcracker síndrome: Its role in the pelvis venous disorders. J Vasc Surg 2001; 34(5):812-819.)
17. Jin, KN; Lee, W; Jae, HJ; Yin, YH; Chung, JW; Park, JY. Venous reflux from the pelvis and vulvoperineal region as a possible cause of lower extremity varicose veins: Diagnosis with computed tomographic and ultrasonographic findings. J. Comput. Assist. Tomogr. 2009; 33(5): 763-769.
18. Koc, Z; Ulusan, S; Tokmak, N; Oguzkurt, L; Yildirim, T. Double retroaortic left renal veins as a possible cause of pelvic congestion syndrome: imaging findings in two patients. The British Journal of Radiology. 2006; 79: 152-155.
19. Leal Monedero, J. La pathologie veineuse pelvienne. Traitement embolisant. Phlébologie. 1999; 52:299-310
20. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement. Circulation. 2000; 102: 126-163.
21. Edwards, RD; Robertson, IR; Mc Lean, AB; Hemingway, AP. Pelvic pain syndrome: Successful treatment of a case by ovarian vein embolization. Clin Radiol. 1993; 47: 429-431.
22. Scultetus, AH; Villavicencio, J,L; Gillespie, D,L.; Kao, T,C; Rich, M,N. The pelvic venous syndromes: Analysis of our experience with 57 patients. J. Vasc. Surg. 2002; 36: 881-888
23. d´Archambeau, O; Maes, M; De Schepper, AM. The pelvic congestion syndrome: Role of the "nutcracker phenomenon" and results of endovascular treatment. JBR-BTR. 2004; 87(1):1-8.
24. Tessari, L; Cavezzi, A; Frullini, A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. Deramtol Surg 2001;27(1):58-60.
25. Kim, HS; Malhotra, AD; Rowe, PC; Lee, JM; Venbrux, AC. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: Long-term results. J. Vasc. Interv. Radiol. 2006; 17: 289-297

22 Malformaciones Venosas

Juan Carlos López Gutiérrez
Jefe de Servicio. Cirugía Pediátrica.
Hospital Quirón. Madrid.
Director de la Unidad de Anomalías Vasculares Congénitas.
Hospital La Paz. Madrid

La reciente clasificación de las anomalías vasculares congénitas reconoce las malformaciones venosas como el grupo más extenso, agrupando trastornos del sistema venoso aislados o combinados, afectando a grandes troncos o a vénulas diminutas, algunos con transfondo genético, asociación familiar o agrupación sindrómica y otros afectando a órganos diana específicos.

En general pueden afectar a todos los niveles del árbol venoso e implicar la dermis, tejido subcutáneo, músculo esquelético, y vísceras.

El mayor problema en su adecuada evaluación y tratamiento es de nomenclatura. Todavía se las reconoce en numerosos tratados y publicaciones como angiomas o hemangiomas cavernosos lo que provoca la realización de pruebas innecesarias y el establecimiento de protocolos terapéuticos inefectivos y potencialmente yatrógenos.

Las MV más frecuentes son aisladas y afectan a piel y tejido subcutáneo y músculo. Se denominan en algunos tratados como extratronculares porque salvo excepciones no conectan con troncos venosos. Las MV tronculares más frecuentes son las aplasias o hipoplasias que provocan repermeabilización de venas embrionarias y alteraciones hemodinámicas relevantes y las dilataciones aneurismáticas frecuentemente asociadas a malformaciones linfáticas.

Con frecuencia el proceso malformativo afecta conjuntamente a venas, linfáticos o capilares (malformaciones combinadas), se asocia a sobrecrecimiento local o segmentario sindrómico (sme de Klippel-Trenaunay y CLOVES), a presencia de población celular adicional (células glómicas) en lo que conocemos como malformaciones glomovenosas –MGV- o afectando a hueso, hígado (erróneamente denominados angiomas hepáticos o vertebrales) o intestino (es el caso del característico Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome). Cuando afectan a la línea media del cráneo configuran el sinus pericranii. Si engloban de forma difusa una extremidad hablamos de flebectasia difusa de Bockenheimer y si presentan un marcado componente hiperqueratótico se las reconoce como hemangioma verrucoso [1-4].

Histopatológicamente, las MV simples o también denominadas puras se componen de conductos irregulares, revestidos por endotelio plano y rodeados por el músculo liso que a menudo se encuentra focalmente ausente por un déficit en la actina.

Pueden variar en tamaño, forma y distribución. Algunas al azar, en grupos, otras genéticamente determinadas afectando cerebro, piel o intestino. Con frecuencia se encuentran trombos intraluminales que dan lugar a hiperplasia endotelial papilar. Estos trombos finalmente acaban organizándose e incorporándose a la pared en forma de nódulos que se calcifican y se denominan flebolitos.

Las células endoteliales vasculares en las MV se tiñen con el marcador CD31. El Ki-67 muestra un bajo índice de proliferación y los marcadores endoteliales linfáticos, PROX-1 y D2-40, son negativos.

El espectro genético de las MV está centrado en la mutación del gen TIE-2 que representa una vía de señalización crucial para la angiogénesis y la maduración vascular. Las mutaciones, constantes en las formas familiares y aisladas en algunas esporádicas, afectan a la señalización intracelular del receptor alterando de este modo la migración endotelial, el crecimiento, la maduración y la estabilidad vascular. La mayor parte de las malformaciones glomovenosas (al menos el 70%) se heredan como un trastorno autosómico dominante causado por una mutación con pérdida de función en el gen glomulina y como la mayoría de las lesiones hereditarias, son multifocales, pequeñas y con el riesgo de que nuevas lesiones puedan aparecer con el tiempo.

CLÍNICA

Debido al error en la morfogénesis vascular, en las MV las venas están dilatadas debido a sus más finas paredes, se expanden, se estanca el flujo, y se produce la coagulación intravascular localizada que produce el dolor y los fenómenos trombóticos. Aunque una MV esté presente al nacer, puede no ser evidente hasta la niñez o la adolescencia cuando ha crecido lo suficiente como para causar una deformidad visible. Las lesiones son habitualmente de color azul, suaves y compresibles. Los flebolitos duros calcificados, si son palpables, son patognomónicos.

Las MV esporádicas son generalmente mayores de 5 cm, únicas y situadas en la cabeza y cuello (50%), las extremidades (40%), o el tronco (10%).

La morbilidad de las MV depende de su extensión y localización. Suelen deformar el contorno corporal y causar un trastorno psicosocial debido a su apariencia. Los pacientes pueden tener dolor e inflamación secundaria a la trombosis y formación de flebolitos. En cabeza y cuello pueden producir hemorragias en mucosas o compresión progresiva en vía respiratoria, digestiva o en la órbita. En extremidades las MV pueden causar dismetría y si no son tratadas adecuadamente, atrofia, hemartros, y artritis degenerativa. Ocasionalmente hemos visto compresión nerviosa y pie equino resultante.

Todo paciente con signos de hipertensión venosa en la palpación de la malformación debe ser sometido a estudio ecográfico ya que en los pocos casos en los que la MV se comunica con el sistema venoso profundo a través perforantes hipertróficas, hay alto riesgo de trombosis y embolia pulmonar así como de complicaciones severas si se practica esclerosis percutánea. En pacientes con anemia crónica y MV debe sospecharse la afectación gastrointestinal por lo que hay que realizar un test de sangre oculta en heces. El éstasis venoso en MV grandes origina como hemos señalado una coagulopatía intravascular localizada que eleva el dímero D de forma característica. Este fenómeno es especialmente problemático porque es progresivo, aumenta con el tiempo, particularmente durante la adolescencia, y a menudo reaparece después de un tratamiento incompleto [5-11].

El Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome (BRBNS) o síndrome de Bean fue descrito por este autor en 1958. Es una rara afección que en algunos casos es heredada de manera autosómica dominante, pero que en la mayoría de ellos es esporádica. Se caracteriza por lesiones vasculares multifocales que afectan preferentemente a la piel e intestino, pero que pueden estar asentadas en cualquier tejido y que presentan algunas características propias de los tumores, como por ejemplo la proliferación.

La fisiopatología de la enfermedad es desconocida; en algunos casos se asocia a una herencia autosómica dominante, pero en la mayoría de ellos es esporádica. Se ha postulado la participación de factores neuroendocrinos, tales como semaforinas, e integrinas en la proliferación de malformaciones vasculares. La edad de diagnóstico de este síndrome oscila entre el nacimiento y la edad adulta. Las lesiones cutáneas suelen ser numerosas (alcanzando en algunos casos números superiores a 100), de coloración azulada-violácea, tamaño entre 1-2 cm y compresibles al tacto, llamándose nevus azul en tetina de goma. Las lesiones intestinales aparecen a todos los niveles y condicionan un cuadro de anemia crónica y hemorragia digestiva, generalmente en forma de melenas, que requiere para el manejo trasfusiones de hemoderivados de manera frecuente. La relación de la hipofibrinogenemía asociada con mayor núnero de episodios de sangrado podría plantear un consumo de fibrinógeno en las malformaciones venosas que haga disminuir su concentración en sangre y producir mayor posibilidad de sangrado, estableciéndose así un círculo vicioso.

La sintomatología del resto de lesiones depende del órgano donde asientan. El diagnóstico del BRBNS se realiza por la asociación de lesiones cutáneas características, anemia crónica y la demostración de lesiones vasculares intestinales por medios endoscópicos, bien sea panendoscopia digestiva o cápsula endoscópica.

El tratamiento es multidisciplinar, cirugía, gastroenterología-endoscopia, dermatología, hematología, radiología intervencionista, genética, anatomía patológica, etc., no estando bien establecido un protocolo de actuación.

Para el control del sangrado, se han utilizado agentes farmacológicos tales como corticosteroides, interferón alfa y octreótido, entre otros sin evidencia de mejoría clara del sangrado de estos pacientes. La reposición con hemoderivados y el tratamiento con fibrinógeno debe reducirse al mínimo imprescindible.

El tratamiento de las lesiones con métodos endoscópicos, quirúrgicos o combinando ambos ha sido eficaz en la disminución de la frecuencia de necesidades trasfusionales de estos pacientes, mejorando de manera muy importante la calidad de vida de los mismos. En la actualidad se están imponiendo técnicas mixtas de endoscopia y cirugía. La fulgración de las lesiones con Argón mediante enterotomía es el método más eficaz para la ablación completa y la erradicación de las necesidades transfusionales [12-19].

El sinus pericranii (SP) fue descrito inicialmente en 1850 por Stromeyer como «una bolsa de sangre en el cráneo en relación con las venas del diploe y a través de estas, con los senos del cerebro. Actualmente, sabemos que el SP es una malformación vascular rara, en la que existe una comunicación vascular anómala transdiploica entre los vasos venosos extracraneales y los senos venosos durales intracraneales; en la mayoría de los casos, se presenta como un nódulo subcutáneo de coloración violácea, depresible, no doloroso, que puede incrementar de tamaño con las maniobras de Valsalva y que suele localizarse en la región frontal cerca de la línea media, aunque se han descrito otras localizaciones menos frecuentes.

Estudios genéticos multicéntricos han logrado identificar en este subgrupo una mutación somática en el gen del receptor TIE2 de la célula endotelial en casi un 50% de casos.

Se ha descrito la asociación del SP con otras anomalías congénitas como la craneosinostosis pero lo habitual es su aparición aislada. La localización más frecuente fue la región fronto-nasal seguida de la región occipito-parietal. La edad media al diagnóstico es entre los 2 y 3 años. No suele haber clínica extracutánea. Algunos síntomas relacionados con el SP son: dolor, cefalea, náuseas y vértigo [15,16].

Respecto al diagnóstico del SP, no existe una prueba de imagen de elección y suele ser necesaria la realización de varias técnicas hasta llegar a un diagnóstico definitivo. El objetivo principal de dichas pruebas es la visualización de la comunicación transcraneal entre la masa vascular extracraneal y los senos venosos durales. El ecodóppler es útil para valorar el flujo en la comunicación transcraneal, pudiendo objetivarse el defecto óseo en la escala de grises.

En TAC, el SP presenta un ligero aumento de atenuación respecto al cerebro, pudiéndose identificar el defecto óseo. Con contraste intravenoso, la masa realzaría en el mismo grado que las venas intracraneales, excepto en caso de trombosis. La RM puede asesorarnos sobre las venas corticales adyacentes al SP y de la existencia de anomalías venosas asociadas.

Respecto a la angiografía cerebral, observaríamos acumulación diferida del contraste en la masa, aunque la senografía directa percutánea podría ser necesaria para identificar los canales comunicantes entre los compartimentos intra y extracraneales. Por otra parte, puede aportarnos datos muy útiles acerca de la dinámica del drenaje venoso intracraneal y el papel del SP en el mismo, especialmente en pacientes con alteraciones anatómicas o anomalías vasculares vistas en las pruebas de imagen anteriores.

En el diagnóstico diferencial del SP se deben tener en cuenta principalmente otras anomalías vasculares, como hemangiomas, congénitos o progresivos, malformaciones venosas aisladas que ocupan el espacio subcutáneo sin adherirse al hueso y sin comunicación con el sistema venoso intracraneal, y las malformaciones arteriovenosas, no tan depresibles como el SP, pulsátiles y con flujo rápido en ecodóppler, así como el meningocele, meningoencefalocele, el cefalohematoma, el caput succedaneum e incluso quistes leptomeníngeos, que podrían aparecer como tumoraciones blandas bajo el cuero cabelludo en casos de fractura de cráneo con laceración de la duramadre.

El pronóstico del SP es bueno, excepto en el caso de un procedimiento excisional sin diagnóstico previo, en el que un sangrado intracerebral inadvertido de la lesión sin un adecuado soporte neuroquirúrgico podría resultar fatal. No suele aumentar de tamaño pasada la pubertad y presenta relativamente bajo riesgo de sangrado espontáneo o traumático, habiéndose descrito casos de involución o trombosis parcial.

Debido al buen pronóstico, el tratamiento suele indicarse por razones cosméticas, aunque algunos autores recomiendan el tratamiento como profilaxis del riesgo de sangrado o embolismo aéreo por traumatismos. Existen varias opciones terapéuticas, entre las que se encuentran: el tratamiento conservador, la embolización o la exéresis quirúrgica con o sin resección del defecto óseo [20-28].

Las malformaciones venosas intraóseas pueden ser múltiples o solitarias. Pueden producir destrucción ósea o expansión y en consecuencia osteolisis progresiva con un patrón punteado lacunar de reabsorción y fracturas patológicas.

Malformaciones Combinadas o Mixtas

Las MV aparecen frecuentemente asociadas a malformaciones linfáticas y capilares. El ejemplo más representativo es el Sme. de Klippel-Trenaunay (SKT) que asocia aplasia o hipoplasia del sistema venoso profundo (SVP), repermeabilización de venas embrionarias, malformación capilar cutánea, malformación linfática e hipertrofia de la extremidad. El grado de afectación de cada uno de sus componentes es variable y con predeterminación genética. Es importante evitar la tentación de diagnosticar como SKT a toda hipertrofia de extremidad asociada a anomalía vascular ya que esta asociación también se encuentran en el Sme de CLOVES, Proteus o Parkes-Weber entre otros. Igualmente, muchos niños prematuros sometidos a canalización repetida de venas femorales en el periodo neonatal desarrollan trombosis del SVP con repermeabilización de venas superficiales y cierto grado de linfedema siendo erróneamente diagnosticados y tratados como SKT.

Muchos pacientes, la mayoría, pueden ser controlados por un SKT sin necesidades terapéuticas más allá de la presoterapia. Un grupo reducido muestra una afectación severa con dolor y afectación cutánea en forma de linfangitis y dilatación venosa superficial severa que ocasiona episodios frecuentes de tromboflebitis. En este grupo, y tras estudio hemodinámico meticuloso está indicada una actitud más agresiva que incluya la posibilidad de repermeabilzación endovascular del SVP, la ligadura de venas dilatadas y la reducción quirúrgica (debulking) del volumen de la pierna.

Una vez más es imprescindible un seguimiento estrecho de los pacientes, la identificación de los que pertenecen al grupo de riesgo y la selección de la terapia más adecuada en función del grado de afectación, la sintomatología y la edad [29-30].

DIAGNÓSTICO

Al menos el 90% de las MV son diagnosticadas por la historia clínica y la exploración física. El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con las malformaciones linfáticas que presenta sangrado intralesional. Los pacientes deben ser interrogados al respecto de historia familiar de lesiones similares, especialmente si la lesión tiene aspecto de ser una malformación glomovenosa. A diferencia de las MV esporádicas, las lesiones familiares suelen ser más pequeñas, múltiples y superficiales y dolorosas a la palpación. Las MV pequeñas y superficiales no requieren pruebas diagnósticas adicionales.

Sin embargo, las lesiones grandes o más profundas deben ser evaluadas por ecografía y resonancia magnética (RM) para definir la extensión de la malformación, y el plan de tratamiento. Para evaluar adecuadamente una anomalía vascular, deben obtenerse secuencias de RM con supresión grasa y con contraste. Las MV son hiperintensas en T2, con aparición de flebolitos, y una señal de baja intensidad en T1 y T2. La flebografía por resonancia magnética delinea el sistema venoso profundo de forma especialmente útil en las lesiones de las extremidades. La ecografía es una buena alternativa para delimitar MV pequeñas y localizadas ya que no requiere sedación en niños pequeños. La tomografía axial solo está indicada en la evaluación de MV óseas. La flebografía convencional no es necesaria para confirmar el diagnóstico, pero es esencial antes de la esclerosis o en la evaluación de malformaciones complejas o con alteración hemodinámica significativa.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las malformaciones venosas está condicionado por particularidades anatómicas, hemodinámicas y por la enorme variabilidad de paciente a paciente lo que implica un manejo terapéutico y técnico que debe ser diferente en cada lesión.

Prevención

Los pacientes con MGV o historia familiar de MV deben seguir consejo genético y ser advertidos sobre el riesgo de desarrollar nuevas lesiones, así como del patrón de herencia autosómico dominante, para su eventual tratamiento precoz. Debido a que las las hormonas sexuales pueden estar implicadas en la evolución de las MV si hay receptores hormonales en su endotelio, tienen un mayor riesgo de expansión en la adolescencia por lo que en esos casos se recomiendan anticonceptivos orales que sólo contengan progesterona ya que los estrógenos tiene actividad proangiogénica significativamente más potente que la progesterona. Los pacientes con MV en extremidades con signos de hipertrofia deben portar prendas de presoterapia para reducir el estancamiento de sangre y por lo tanto minimizar la expansión, la CIL, el desarrollo flebolitos y el dolor. Las prendas deben realizarse a medida. El tiempo de aplicación será decidido por el especialista en función de la edad y gravedad de los síntomas.

Los pacientes con dolor recurrente secundario a flebotrombosis mejoran con la administración de ácido acetilsalicílico a, 80 mg / día. Los pacientes con MV difusas deben ser evaluados de rutina por un hematólogo. Debido a la fibrinólisis que produce la sangre retenida en la MV, los niveles en plasma de dímero D y de productos de degradación de la fibrina son elevados, mientras que los niveles de fibrinógeno, factores V, VIII y XIII, y antitrombina están disminuidos. El tiempo de protrombina y el de tromboplastina parcial activada son normales.

Esta coagulopatía de consumo crónica puede afectar de forma significativa el curso intra y postoperatorio de la cirugía der las MV por lo que la corrección previa de la misma con heparina de bajo peso molecular es obligatoria. La mayoría de pacientes con MV no tienen riesgo de tromboembólico ya que no hay comunicación con sistema venoso profundo. Sin embargo, los pocos pacientes con anomalías venosas en los que la MV está comunicada por venas displásicas gruesas con el sistema venoso profundo tienen alto riesgo de tromboembolia y deben ser identificados y monitorizados. En nuestra experiencia este fenómeno es particularmente frecuente en pacientes con anomalías combinadas, especialmente las linfático-venosas. Los individuos que desarrollan un episodio trombótico grave requieren anticoagulación a largo plazo [31-32].

Tratamiento Activo

El tratamiento activo de las MV está indicado en las lesiones sintomáticas que causan dolor o deformidad o afectan vísceras con compromiso vital. Hay que recordar que las MV pueden tener un curso anodino durante décadas y que en ausencia de síntomas no tiene sentido una actitud agresiva. El cirujano debe anticiparse a la aparición de complicaciones e identificar al paciente de alto riesgo. La mayor parte de niños diagnosticados no requieren tratamiento precoz pero casi todos precisarán alguna medida terapéutica antes de la adolescencia.

Con menos frecuencia, una máquina virtual que implica un área anatómica sensible o causar deformidad bruto requiere la gestión como en la infancia. Cuando la malformación se diagnostica en el periodo neonatal, ésta suele ser grande y el tratamiento quirúrgico suele ser necesario, ya que la esclerosis es potencialmente peligrosa por la toxicidad del esclerosante y la evolución más agresiva. Además la deformidad severa que producen hace que la escolarización del niño sea difícil con tratamiento conservador. El seguimiento estrecho del paciente y el contacto con la familia y los profesores ayudan a tomar la decisión sobre el momento óptimo de la corrección cosmética de la deformidad causada por la MV [33-34].

Escleroterapia

El tratamiento de primera línea de las MV es la escleroterapia. La escleroterapia consiste en la inyección generalmente percutánea de un esclerosante dentro de la malformación, lo que provoca la destrucción del endotelio y la trombosis de la sangre retenida. Ésta conduce a la contracción y desaparición de la lesión. Se obtienen buenos resultados (reducción en el tamaño de la malformación y alivio de los síntomas) en un 75% de pacientes adultos tratados por radiólogos intervencionistas con experiencia.

Generalmente son necesarios tratamientos múltiples, proporcionales en número al tamaño de la lesión. La escleroterapia se continúa hasta que los síntomas desaparecen o los espacios vasculares ya no permiten la inyección. Aunque la escleroterapia reduce efectivamente el tamaño de la lesión y mejora los síntomas, habitualmente no elimina la malformación. Por consiguiente, los pacientes pueden continuar teniendo una masa o deformidad visible después del tratamiento, que solo puede ser mejorada mediante la resección. Además, las MV tienen tendencia a la reexpansión tras la escleroterapia. Por ejemplo, después de 6 meses de tratamiento con tetradecil sulfato de sodio (STS), el 45% de los pacientes tendrán recanalizacion parcial.

Los esclerosantes más usados son la espuma de polidocanol, la bleomicina y el etanol absoluto (95% -98%). Hay espumas prefabricadas en el mercado pero también pueden elaborarse de forma intraoperatoria mezclando 10 ml de STS 3% (dosis máxima es de 0,5 ml/kg) con 2 ml de Ethiodol y 10 ml (o más) de aire. La mezcla se traspasa repetidamente entre 2 jeringas unidas a una llave de tres pasos para producir la espuma.

El etanol puro es probablemente más eficaz pero también más tóxico por lo que tiene que usarse con cuidado debido a las posibles complicaciones locales (ulceración y neuropatía) y sistémicas (embolismo pulmonar y parada cardiaca). La dosis de etanol no debe exceder de 0,5 a 1 ml/kg (máximo de 30-60 ml). Las lesiones pequeñas, especialmente en adolescentes y adultos, se pueden tratar en sin control fluoroscópico.

En la mayoría de los pacientes, especialmente los niños, el procedimiento debe hacerse bajo anestesia general. Tras inyectar la MV bajo control ecográfico utilizando pequeñas agujas de calibre se explora el retorno venoso, y se inyecta el contraste para determinar la anatomía de la lesión y su relación con el drenaje venoso adyacente. Normalmente son necesarias inyecciones múltiples en diferentes partes de la M.V. Si el drenaje venoso es amplio y rápido, es conveniente aplicar un torniquete proximal. La prevención del escape rápido del esclerosante a la circulación garantiza la eficacia del procedimiento y minimiza el riesgo de complicaciones. En ocasiones, la ligadura quirúrgica, los espirales de platino, Onyx, son necesarios para la oclusión de grandes vasos antes de la escleroterapia.

Los primeros efectos a la escleroterapia son la inflamación y la irritación de la piel que recubre la MV. La complicación más común es la aparición de ampollas en la piel y la ulceración. Esta es más común cuando la MV afecta a la dermis o cuando se usa alcohol. Las lesiones cutáneas cicatrizan habitualmente por segunda intención bajo la administración de antibióticos tópicos.

La extravasación del esclerosante puede causar neuropatía, y en el músculo atrofia y contractura secundaria o síndrome compartimental. Los pacientes con MV próximas a la vía aérea deben ser monitorizados en la unidad de cuidados intensivos. En ocasiones, la intubación prolongada o la traqueotomía prolongadas son precisas.

Algunas reacciones adversas de la escleroterapia, como la hemólisis, hemoglobinuria, y oliguria, son más frecuentes cuando se utiliza un volumen importante de esclerosante en malformaciones grandes. Para evitar daño renal, se administran suero glucosado con 75 mEq/L de bicarbonato para alcalinizar la orina. En los pacientes con niveles bajos de fibrinógeno que presentan riesgo de tromboembolismo se puede administrar HBPM (0,5 mg/kg/dosis dos veces al día y con un máximo de 30 mg dos veces al día) durante 2 semanas antes y después del procedimiento [35-39].

Tratamiento Quirúrgico

La extirpación de MV puede acompañarse de morbilidad significativa (generalmente pérdida hemática severa y cicatrización difícil) y debe ser considerada solo cuando otros tratamientos han fracasado o ante la eventualidad de un abordaje sencillo y seguro con garantías de extirpación completa sin secuelas. Obviamente la cicatriz resultante suele ser amplia y el postoperatorio necesita de seguimiento estrecho. La clave del éxito en el tratamiento quirúrgico de las MV es la adecuada selección del candidato en base a la localización y naturaleza de la malformación.

En todo caso, los pacientes con MV deben ser sometidos a escleroterapia varios meses antes de la intervención quirúrgica para facilitar la resección, minimizar el sangrado intraoperatorio, mejorar los resultados y disminuir la tasa de recurrencia.Los trastornos de la coagulación deben ser igualmente corregidos previamente.

Es imposible protocolizar la técnica quirúrgica y solo un equipo multidisciplinar experto es capaz de evaluar ventajas e inconvenientes de las diferentes opciones terapéuticas pero somos partidarios de una actitud activa y no expectante cuando la MV aparece en la primera infancia (signo inequívoco de agresividad) o cuando afecta a un área crítica.

Láser

Las malformaciones venosas que afectan a las mucosas (principalmente oral y genital) responden de forma rápida y evidente al láser. Lengua, vestíbulo oral, mucosa yugal así como el glande o el surco balánico son asiento frecuente de MV superficiales en las que el láser de colorante pulsado, neodimio Yag, CO2 son eficaces y deben ser considerados como la primera opción terapéutica.

En los últimos años el uso del láser diodo ha revolucionado el tratamiento de la dilatación venosa por incompetencia valvular en el adulto y los mismos conceptos han sido aplicados al tratamiento de las dilataciones venosas congénitas.

La fulguración de MV intramusculares o subcutáneas es más rápida y sencilla que la extirpación quirúrgica y sobre todo ofrece postoperatorios más cómodos, sin uso de drenajes y con menor morbilidad ,en pacientes que por la extensión de la MV van a necesitar repetidos procedimientos a lo largo de sus vidas [40-43].

ANEURISMAS VENOSOS CONGÉNITOS EN LA INFANCIA

Las dilataciones venosas aisladas en niños, son excepcionalmentre debidas a traumatismo o infección. Son especialmente frecuentes en cuello y tórax y generalmente se asocian a malformaciones linfáticas, a veces no evidentes clínicamente.

La asociación entre la malformación linfática y aneurisma venoso congénito, obviamente, no es sólo una coincidencia. Embriológicamente, el sistema linfático desarrolla en estrecha relación con el sistema venoso y se identifica en el embrión ya en el final de la quinta semana de gestación. En los embriones normales, los principales vasos linfáticos se desarrollan a partir de las paredes venosas, pero posteriormente pierden sus conexiones con las venas para formar un sistema linfático por separado, a excepción de los sacos yúguloaxilares, que drenan la linfa al sistema venoso.

Las malformaciones linfáticas surgen como resultado de las comunicaciones anormales entre los sacos linfáticos de desarrollo y el sistema venoso. Por tanto, es bastante probable que un defecto del desarrollo pudiera afectar a ambos sistemas.

Linfáticos y venas son difíciles de diferenciar cuando la morfología histológica de los dos sistemas es la única base sobre la cual se hace la distinción. Recientemente, la identificación de varios marcadores que muestran diferentes perfiles de expresión en la sangre y en el endotelio linfático, ha facilitado el análisis detallado de la función y el desarrollo histológico de la vascularización linfática.

El hecho de que tan pocos marcadores linfáticos específicos hayan sido identificados hasta ahora es un signo probable de la estrecha relación estructural y de desarrollo de la vasculatura venosa y linfática. De hecho, la especificidad de algunos de estos marcadores sólo se adquiere a medida que avanza el desarrollo embrionario, lo que sugiere que la diferenciación de la vasculatura linfática es un proceso paulatino y progresivo.

Bisdorff y Mulliken demostraron la asociación entre ML periorbitarias y anomalías venosas intracraneales. De hecho, se sabe que los pacientes con extensas malformaciones venosas faciales tienen una alta incidencia de anomalías de desarrollo venoso intracraneales. Del mismo modo, anomalías vasculares intracraneales se han descrito en algunos pacientes con ML faciales.

Gracias a la identificación de una variedad de factores de crecimiento y receptores implicados en el proceso de angiogénesis, los mecanismos moleculares que controlan el desarrollo del sistema vascular están siendo descifrados. Por el contrario, los mecanismos implicados en el desarrollo del sistema linfático son todavía poco conocidos.

Uno de los primeros marcadores linfáticos identificados fue el factor de crecimiento endotelial vascular del receptor-3 (VEGFR-3), también conocido como Flt4. El receptor endotelial linfático (LYVE-1), un homólogo del CD44, se describió recientemente como una proteína de superficie celular específico de células endoteliales y macrófagos linfáticos. El ácido hialurónico podría regular la migración de leucocitos a través de la vascularización linfática. Además, la quemoquina linfoide secundaria (QLS), que es liberada por el endotelio linfático atrae leucocitos hacia los vasos linfáticos. A medida que el desarrollo de los linfáticos progresa , la expresión de QLS se va haciendo uniforme en el endotelio linfático adulto.

A pesar de la evidencia molecular de correlación linfática y venosa, la asociación de desarrollo de formación de la pared venosa aberrante en el tórax y el cuello cuando están rodeados por una malformación linfática sigue siendo inexplicable. Hemos revisados 35 pacientes con malformación linfática generalizada sin encontrar historia de los aneurismas venosos. Sin embargo nuestros 4 pacientes con grandes aneurismas venosos torácicos tenían malformación linfática asociada.

En cualquier caso, se recomienda que los niños con malformaciones linfáticas torácicas sean examinados y evaluados por angioresonancia para identificar a los pacientes que requieren control o tratamiento quirúrgico. La toma de decisiones en el tratamiento de los aneurismas venosos complejos en la infancia es un reto ya que la mayoría de los pacientes no presentan síntomas y la resección total es uniformemente inviable. Hay acuerdo en que la mayoría de los aneurismas venosos debe tratarse quirúrgicamente para evitar su potencial morbilidad, como la enfermedad pulmonar tromboembólica, la ruptura y la compresión pero desafortunadamente no hay consenso internacional al respecto de cuál es el mejor momento para la reparación de un aneurisma venoso. La experiencia en niños pequeños es anecdótica y ni siquiera existe la certeza de que las intervenciones quirúrgicas habituales en el adulto como la excisión tangencial y venorrafia lateral o resección total con interposición de injerto o prótesis, estén indicadas en el niño [44-53].

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulliken JB, Glowacki J. Classification of pediatric vascular lesions. Plast Reconstr Surg 1982;70:120-121.
2. Enjolras O, Ciabrini D, Mazoyer E, Laurian C, Herbreteau D. Extensive pure venous malformations in the upper or lower limb: a review of 27 cases. J Am Acad Dermatol 1997;36:219-225.
3. Enjolras O, Mulliken JB. The current management of vascular birthmarks. Pediatr Dermatol 1993;10:311-313.
4. Enjolras O. Vascular tumors and vascular malformations: are we at the dawn of a better knowledge? Pediatr Dermatol 1999; 16:238-241.
5. Boon LM, Ballieux F, Vikkula M. Pathogenesis of vascular anomalies. Clin Plat Surg. 2011;38:7-19.
6. Dompmartin A, Vikkula M, Boon LM. Venous Malformation: update on etiopathogenesis, diagnosis & management. Phlebology. 2010;25:224-35.
7. Limaye N, Wouters V, Uebelhoer M, Tuominen M, Wirkkala R, Mulliken JB, et al. Somatic mutations in angiopoietin receptor gene TEK cause solitary and multiple sporadic venous malformations. Nat Genet. 2009;41:118-24.
8. Hein KD, Mulliken JB, Kozakewich HP, Upton J, Burrows PE. Venous malformations of skeletal muscle. Plast Reconstr Surg 2002;110:1625-1635.
9. Upton J, Coombs CJ, Mulliken JB, Burrows PE, Pap S. Vascular malformations of the upper limb: a review of 270 patients. J Hand Surg [Am] 1999;24:1019-1035.
10. Pappas DC, Jr Persky MS, Berenstein A. Evaluation and treatment of head and neck venous vascular malformations. Ear Nose Throat J 1998;77:914-916, 918-922.
11. Enjolras O, Deffrennes D, Borsik M, Diner P, Laurian C. Vascular «tumors» and the rules of their surgical management. Ann Chir Plast Esthet 1998;43:455-489.

12. Fishman SJ, Smithers CJ, Folkman J, Lund DP, Burrows PE, Mulliken JB, Fox VL. Blue rubber bleb nevus syndrome: surgical eradication of gastrointestinal bleeding. Ann Surg. 2005; 241(3): 523-8.

13. Hansen LF, Wewer V, Pedersen SA, Matzen P, Paerregaard A. Severe blue rubber bleb nevus syndrome in a neonate. Eur J Pediatr Surg. 2009; 19(1): 47-9.

14. Dobru D, Seuchea N, Dorin M, Careianu V. Blue rubber bleb nevus syndrome: case report and literature review. Rom J Gastroenterol. 2004; 13(3): 237-40.

15. Andersen JM. Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome. Curr Treat Options Gastroenterol. 2001; 4(5): 433-440.

16. Tzoufi MS, Sixlimiri P, Nakou I, Argyropoulou MI, Stefanidis CJ, Siamopoulou-Mavridou A.Blue rubber bleb nevus syndrome with simultaneous neurological and skeletal involvement. Eur J Pediatr. 2008; 167(8): 897-901.

17. Deng ZH, Xu CD, Chen SN.Diagnosis and treatment of blue rubber bleb nevus syndrome in children.World J Pediatr. 2008; 4(1): 70-3.

18. Kopácová M, Tachecí I, Koudelka J, Králová M, Rejchrt S, Bures J. A new approach to blue rubber bleb nevus syndrome: the role of capsule endoscopy and intraoperative enteroscopy. Pediatr Surg Int. 2007; 23(7): 693-7.

19. Dòmini M, Aquino A, Fakhro A, Tursini S, Marino N, Di Matteo S, Lelli Chiesa P. Blue rubber bleb nevus syndrome and gastrointestinal haemorrhage: which treatment? Eur J Pediatr Surg. 2002; 12(2): 129-33

20. Yasuda S, Enomoto T, Yamada Y, Nose T, Iwasaki N. Crouzon disease associated with sinus pericranii: report on identical twin sisters. Childs Nerv Syst. 1993;9:119-22.

21. Stromeyer L. Ueber sinus pericranii. Dtsch Klin. 1850;2:160-1.

22. Ota T, Waga S, Handa H, Nishimura S, Mitani T. Sinus pericranii. J Neurosurg. 1975;42:704-12.

23. Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Carceller Benito F, Martínez-de Vega V. Sinus pericranii. Rev Neurol. 2007;44: 113-4.

24. Rizvi M, Behari S, Singh RK, Gupta D, Jaiswal AK, Jain M, et al. Sinus pericranii with unusual features: multiplicity associated dural venous lakes and venous anomaly, and a lateral location. Acta Neurochir. 2010;152:2197-204.

25. Seong-Cheol P, Seung-Ki K, Byung-Kyu C, Hyun Jib K, Jeong Eun K, Ji Hoon P, et al. Sinus pericranii in children: Report of 16 patients and preoperative evaluation of surgical risk. J Neruorug Pediatrics. 2009;4:536-42.

26. Sherry RG, Walker ML, Olds MV. Sinus pericranii and venous angioma in the blue-rubber bleb nevus syndrome. Am J Neurobiol. 1984;5:832-4.

27. Warren MR, Samuel J, Patrick AL, Park SC, Kim SK, Cho BK, et al. Sinus pericranii in children: report of 16 patients and preoperative evaluation of surgical risk. J Neurosurg Pediatrics. 2009;4:536-42.

28. Rangel-Castilla L, Krishna C, Kluczwik R, Diaz O. Endovascular embolization with Onyx in the management of sinus pericranii: a case report. Neurosurg Focus. 2009;27:E13.

29. P. Gloviczki and D.J. Driscoll, Klippel-Trenaunay syndrome: current management, Phlebology 22 (2007), pp. 291–298.

30. Rivas S, Lopez-Gutierrez JC,. Venous malformations. Diagnosis and treatment during childhood. Cir Pediatr. 2006;19(2):77-80.

31. O. Enjolras, D. Ciabrini and E. Mazoyer et al., Extensive pure venous malformations in the upper or lower limb: a review of 27 cases, J Am Acad Dermatol 36 (1997), 219-225

32. E. Mazoyer, O. Enjolras and C. Laurian et al., Coagulation abnormalities associated with extensive venous malformations of the limbs: differentiation from Kasabach-Merritt syndrome, Clin Lab Haematol 24 (2002), pp. 243–251

33. Lee BB, Bergan J, Gloviczki P, Laredo J, Loose DA, Mattassi R, Parsi K, Villavicencio JL, Zamboni P; International Union of Phlebology (IUP).Diagnosis and treatment of venous malformations. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009Int Angiol. 2009 Dec;28(6): 434-51.

34. Mendonca DA, McCafferty I, Nishikawa H, Lester R. Venous malformations of the limbs: the Birmingham experience, comparisons and classification in children. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2010;63(3):383-9.

35. Lee BB, Kim DI, Huh S, Kim HH, Choo IW, Byun HS, Do YS. New experiences with absolute ethanol sclerotherapy in the management of a complex form of congenital venous malformation. J Vasc Surg 2001;33:764-772.

36. Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. Plast Reconstr Surg 1999;104:1-11; discussion 12-15. Bean WB. Blue rubber-bleb nevi of the skin and gastrointestinal tract.Vascular Spiders and Related Lesions of the Skin 1958: 17-185.

37. de Lorimier AA. Sclerotherapy for venous malformations. J Pediatr Surg 1995;30:188-193; discussion 194.

38. D.J. Choi, A.I. Alomari and G. Chaudry et al., Neurointerventional management of low-flow vascular malformations of the head and neck, Neuroimaging Clin N Am 19 (2009), pp. 199–218

39. Lee BB, Do YS, Byun HS, Choo IW, Kim DI, Huh SH. Advanced management of venous malformation with ethanol sclerotherapy: mid-term results. J Vasc Surg 2003;37:533-538.

40. Vuylsteke M, Van Dorpe J, Roelens J, De Bo T, Mordon S. Endovenous laser treatment: a morphological study in an animal model. Phlebology. 2009;24(4): 166-75.

41. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fibrein the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;40(2):254-9.

42. Eivazi B, Wiegand S, Teymoortash A, Neff A, Werner JA. Laser treatment of mucosal venous malformations of the upper aerodigestive tract in 50 patients. Lasers Med Sci. 2010;25(4):571-6.

43. John P, Amaral J. Endovenous laser ablation: a therapeutic adjunct for selected children with lower vextremity vascular malformations. ISSVA 18th International Workshop on Vascular Anomalies, 2010. Brussels, Belgium.

44. Joseph AE, Donaldson JS, Raynolds M. Neck and thorax venous aneurysm: association with cystic hygroma. Radiology 1989;170: 109–112

45. Gorenstein A, Katz S, Rein A, Schiller M. Giant cystic hygroma associated with venous aneurysm. J Pediatric Surg 1992;27:1504–1506

46. Yoon PJ, Messner AH. Lymphatic malformation with internal jugular phlebectasia. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;124 (5):579-80.

47. Makariou E, Pikis A, Harley EH. Cystic hygroma of the neck: association with a growing venous aneurysm. AJNR Am J Neuroradiol. 2003 Nov-Dec;24(10): 2102-4.

48. Bisdorff A, et al. Intracranial Vascular Anomalies in Patients with Periorbital Lymphatic and Lymphaticovenous Malformations. Am J Neuroradiol. 2007; 28:335-41

49. Van der Putte, S.C.J. and Van Limborogh, J. (1980) The embryonic development of the main lymphatics in man. Acta Morphol. Neerl-Scand., 18, 323–335.

50. Oliver D, Detmar M. The rediscovery of the lymphatic system: old and new insights into the development and biological function of the lymphatic vasculature. Genes Dev. 2002 16: 773-783

51. Yancopoulos, G.D., Davis, S., Gale, N.W., Rudge, J.S., Wiegand, S.J., and Holash, J. 2000. Vascular- specific growth factors and blood vessel formation. Nature 407: 242-248.

52. David L. Gillespie DL, et al. Presentation and management of venous aneurysms. J Vasc Surg 1997;26:845-52.

53. Passic M, et al. Aneurysm of the superior mediastinal veins. J Vasc Surg. 1995;21:505-9.

23 Insuficiencia Venosa Crónica Cerebro-Espinal (IVCCE)

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

RESUMEN

La IVCCE (CCSVI en inglés) no es una entidad nueva, ha recobrado importancia tras el debate suscitado como causa o consecuencia de la esclerosis múltiple (EM), cuyo tratamiento mediante la angioplastia podría influir en la evolución natural de la enfermedad. La hipertensión venosa intracraneal (HVIC) es fácilmente demostrable mediante técnicas invasivas y la ecografía puede detectar a este grupo de pacientes con una sensibilidad y especificidad adecuada, pero ¿existe alguna indicación para la revascularización venosa? Los cirujanos vasculares debemos conocer la historia y los puntos clave de debate puesto que no hay otra especialidad que entienda mejor las consecuencias de la hipertensión venosa crónica, los posibles beneficios de la revascularización y cómo planificar el mejor tratamiento. En la presente revisión haremos un recordatorio anátomo-fisiológico y nos enfrentaremos a los principales puntos que nos harán entender mejor esta "nueva" enfermedad.

Palabras clave: CCSVI, IVCCE, hidrocefalia, esclerosis múltiple, hipertensión venosa.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión venosa crónica no es una entidad aislada, el aumento de la presión venosa puede afectar a tejidos u órganos circundantes y generar daños tisulares, ya sea por las complicaciones inherentes al aumento de la presión transmural como el daño intra y extracelular por causas aún no bien comprendidas en todos los casos. Así pues su importancia ha sido reportada en varios sistemas y órganos.

Las teorías actuales del daño tisular en la hipertensión venosa y pueden ser:

- Hipoperfusión
- Reducción de drenaje de catabolitos
- Aumento de presión transmural
- Hipoxia tisular
- Cambios inflamatorios
- Depósitos de hierro
- Autoinmunidad

En todo síndrome venoso hipertensivo debe existir un trastorno estenótico, obstructivo, aplásico o hiperdinámico que incremente la presión en el territorio no drenado. En el caso de las extremidades inferiores este incremento de presión, a largo plazo influye en el contenido extracelular e incrementa el gasto del fluido linfático, cuando éste se torna insuficiente, el exceso de líquido rompe las estructuras de unión intersticial con acúmulo de proteínas y lípidos generándose un linfedema asociado.

El sector cerebro-espinal carece de tejido linfático, siendo el líquido céfalo-raquídeo el que incrementa como resultado de esta hipertensión mantenida, pudiendo resultar en una hidrocefalia o cambios inflamatorios peri-venulares si no funcionan los sistemas de compensación.

El diagnóstico de la hipertensión venosa cerebro-espinal exige por tanto la presencia de una variable principal y al menos una de dos variables causales.

Una vez diagnosticada la IVCCE, para poder hablar de una verdadera enfermedad, se debe poder establecer la relación entre la hipertensión venosa crónica cerebroespinal (HVCCE) y daños o síntomas que no puedan ser explicados de otra forma, y es aquí donde se encuentra probablemente el punto débil de este síndrome, aunque podría tratarse simplemente de nuestro desconocimiento y no de su falta de asociación.

RECUERDO ANATÓMICO DE LA CIRCULACIÓN VENOSA INTRA Y EXTRA CRANEAL

El drenaje venoso cerebro-espinal es un sistema complejo de intrincadas redes de conexión, donde destacan los senos venosos, integrados en la estructura de sostén tanto óseas como conectivas, son el principal sistema de drenaje y donde converge prácticamente todo el drenaje venoso, siendo la principal red de intercambio con el líquido cefalorraquídeo a través de las granulaciones aracnoideas. Las principales arterias intracraneales tienen un diámetro mayor en la parte profunda del cerebro y disminuye a medida que se acerca a la corteza, no tienen una vena homónima que retorne el volumen sanguíneo (como ejemplo el polígono de Willis). En las venas ocurre lo contrario, el mayor volumen venoso se encuentra en contacto con la corteza cerebral y ventrículos cerebrales y disminuye a medida que se adentra en el cerebro, relacionándose con los mayores continentes de líquido cefalorraquídeo. El sistema venoso intracraneal es avalvulado sin excepciones.

Senos venosos

Son estructuras que aunque tienen un revestimiento intimal vascular igual, la túnica muscular y adventicia ha sido sustituida por la meníngea, su revestimiento externo puede óseo o de duramadre. A continuación haremos un repaso de las principales vías de drenaje venoso intracraneal:

Senos venosos impares

- Seno longitudinal (sagital) superior (SLS): ubicado en la línea media cerebral hasta el occipucio es el mayor colector venoso en longitud y volumen, su principal afluente es el seno recto.
- Seno longitudinal (sagital) inferior (SLI): ubicado en la hoz del cerebro, drena la parte más caudal de los hemisferios cerebrales, de menor volumen e importancia que el SLS y en ocasiones ausente.
- Seno recto (SR): sirve de conexión entre la parte profunda cerebral y la superficial, sus afluentes principales son el SLI, las venas cerebrales internas a través de la vena de Galeno o vena magna y la vena basal o de Rosenthal.

Tabla I.

Variable fundamental	Variables causales
Presencia de valores aumentados de presión venosa cerebro-espinal	Presencia de lesiones venosas oclusivas o estenóticas intra o extracraneales en los ejes yugular, vertebral y lumbo-ácigos que expliquen el déficit de drenaje.
	Presencia de anomalía causante de alto flujo venoso: fístula arterio-venosa o nidus malformativo de alto flujo.

Senos venosos bilaterales

- Seno petroso superior.
- Seno petroso inferior.
- Seno esfenoidal.
- Senos transversos: principales colectores venosos que reciben el drenaje del SLS, SLI, SR en el confluente denominado la Prensa de Herófilo, localizado en el occipucio. Estos senos se continúan como senos sigmoideos y se convierten en la vena yugular interna a la salida del cráneo.
- Seno cavernoso: en él drenan las venas oftálmicas, retinianas y algunas faciales, la trombosis del seno cavernoso secundaria a una infección máximo-facial es la principal complicación de esta vía de drenaje con una mortalidad alrededor del 30%.
- Senos occipitales posteriores: sus afluentes son plexos venosos de la corteza occipital, duramadre y del cerebelo. Comunican con el plexo raquídeo posterior del agujero occipital.

Principales venas de drenaje

- Venas cerebrales internas: se originan en las venas del cuerpo estriado, cuerpo calloso y plexos coroideos, drenan en la vena de Galeno.
- Vena basal (o basilar) de Rosenthal: vena encefálica que se origina en la sustancia perforada anterior, rodea el pedúnculo cerebral y drena en la vena cerebral interna en de la vena de Galeno.
- Vena de Galeno o Vena cerebral magna: es una vena de gran importancia, que reciben la sangre de las venas cerebrales internas y las de Galeno y se continúa como el seno recto. Las malformaciones aneurismáticas de la vena de Galeno (VGAM en inglés) son la forma más común de malformación cerebro vascular sintomática en neonatos (recién nacidos) y niños[1]. La ausencia de la vena cerebral magna es bastante rara. La trombosis afecta predominantemente a mujeres, constituye entre un 3 y 8% de los pacientes. Los pacientes pueden presentar problemas de consciencia, cefaleas, náuseas, alteraciones visuales, fatiga, trastornos de los movimientos oculares y de los reflejos pupilares, o coma.

RELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSIÓN VENOSA CEREBRO-ESPINAL (HVCE) Y EL LCR:

El LCR se produce en los plexos coroideos en un 70% (ventrículos), y el 30% restante en el epéndimo a razón de 0,35 ml/minuto o 500 ml/día. Un adulto tiene 150 ml de éste y se renueva cada 6 ó 7 horas. La eliminación del líquido cefalorraquídeo se lleva a cabo a través de las granulaciones aracnoideas, proyección de las células de la aracnoides sobre los senos vasculares que alberga la duramadre.

La presión del LCR depende de la posición del paciente así como de la edad.

Posición sentada:

- Recién nacido = 1,5-8 cm de agua.
- Menor de 6 años = 8-18 cm de agua.
- Adulto = 18-25 cm de agua.
- Cisterna Magna = 0-12 cm de agua incluso negativa.
- Ventrículos = - 5 a 8 cm de agua.

Decúbito lateral (tendido a un costado):

- Adulto = 6-18 cm de agua.

En condiciones normales la presión del LCR es mayor a la presión venosa intra-craneal (PVIC), este gradiente de presión es necesario para el correcto funcionamiento del LCR[2]. Sin embargo la relación entre estas 2 presiones ha sido interpretada de forma muy variada, en estudios experimentales en animales el incremento en la presión del LCR, genera un aumento del drenaje venoso[3]. En estudios realizados en hidrocefalia infantil, se correlacionado las variaciones en ambas presiones[4]. En un estudio en 1984 en 20 niños hidrocefálicos, se realizaron mediciones invasivas de presión del LCR en el ventrículo lateral y en el seno longitudinal superior, se realizaron mediciones basales y tras la extracción de LCR suficiente para disminuir la presión intracraneal a cero, similares mediciones se realizaron al reinyectar la misma cantidad retirada de LCR; en todos los pacientes se incrementó la presión del SLS pero nunca al nivel de la presión intracraneal, y cuando la PIC caía a cero, en ningún caso la presión venosa fue inferior a la presión venosa yugular, esto quiere decir que los cambios de presión en el LCR influyen de forma directa en la PVIC hasta un punto límite; sin embargo en los casos con lesiones obstructivas del drenaje venoso, la disminución de la PIC no se acompañaba de una reducción de la presión venosa, lo cual se resolvió tras realizar baipases venosos seno-yugulares en los casos exitosos[3] por lo tanto la obstrucción venosa intracraneal produce un incremento de la PIC que se corrige al disminuir la PVIC. Recientemente se ha demostrado mediante Resonancia Magnética, que tras la angioplastia venosa del sistema ácigos o de la vena yugular, incrementa el flujo del LCR y disminuye su velocidad, lo cual es indicativo de la influencia de la mejoría del drenaje venoso sobre el LCR[5].

RELACIÓN ENTRE LA HVCE Y EL DAÑO CEREBRAL

La hipertensión venosa genera daños cerebrales, la obstrucción venosa súbita y grave genera una serie de cambios que conllevan a la muerte del paciente. Al disminuir el retorno venoso aumenta la PIC y disminuye la reabsorción de LCR, el edema generado perivenular y la acumulación de metabolitos producto del catabolismo tisular (edema cito-tóxico) provocan daño tisular, la dilatación hipertensiva de pequeñas vénulas puede acabar en ruptura y sangrado cerebral y paso de la sangre al espacio intersticial el cual a su vez ocasionará otro tipo de edema (edema vasogénico)[6]. Las fístulas arterio-venosas intradurales generan un síndrome hipertensivo crónico venoso de causa hiperdinámica que pueden llevar a generar déficits neurológicos, en el caso de las cráneo-cervicales se han reportado déficits de la fosa posterior o del cordón medular, déficits que han mejorado tras su tratamiento[7]. Una hipertensión venosa crónica por tanto podría generar cambios relacionados con edema perivenular e intersticial, micro hemorragias y paso de material hemático a través de la barrera hematoencefálica con su toxicidad secundaria. Estudios realizados mediante RM y autopsias, demuestran la presencia de una vena en el eje central de lesiones inflamatorias cerebrales, los depósitos de hierro cerebrales aumentados se asocian con la demencia senil y enfermedades neurodegenerativas[8]. En experimentos en ratones el déficit de hierro es un factor de protección para la encefalomielitis inducida[9]. También se puede relacionar la influencia de éstos depósitos de hierro en la inmuno-modulación. Estos datos de lesión tisular relacionada al hierro y especial en la esclerosis múltiple, no han sido del todo demostrados en humanos.

RELACIÓN ENTRE LA HVCE Y LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La patología venosa se ha relacionado con la esclerosis múltiple por más de un siglo. El patólogo G. E. Rindfleisc describió en 1863 que las lesiones inflamatorias se distribuían alrededor de las venas. En 1935 T. Putnam pudo reproducir lesiones similares en perros mediante la obstrucción de sus venas.

En 2008 Paolo Zamboni (Cirugía Vascular, Centro de Enfermedades Vasculares, Universidad de Ferrara) utiliza por primera vez el término de "Insuficiencia Venosa Crónica Cerebro-espinal"[10], desarrolla no sólo el término sino también postula la posibles causas de la EM relacionadas con le IVCCE y los depósitos de hierro. Su interés nación en 1999 cuando su esposa enfermó de EM. Describió además una estrategia de estudio mediante ecodóppler capaz de seleccionar dichos casos basada en 5 puntos de exploración con una elevada sensibilidad y especificidad y que tras la angioplastia de los vasos tratables los pacientes con EM podrían presentar mejoría. Esta idea se exportó los Estados Unidos de Norteamérica, liderado por Robert Zivadinov (Neurólogo, Centro de Neuroimagen, Universidad de Buffalo) con varios trabajos a favor de la angioplastia venosa en casos seleccionados de esclerosis múltiple con demostración por RM de la mejoría circulatoria del LCR en estos pacientes tras el tratamiento[11].

A día de hoy existe una gran variedad de publicaciones unas a favor y otras en contra y tal como concluye una revisión Cochrane de Diciembre de 2012, a día de hoy no existen estudios de la suficiente calidad para poder sacar conclusiones[12].

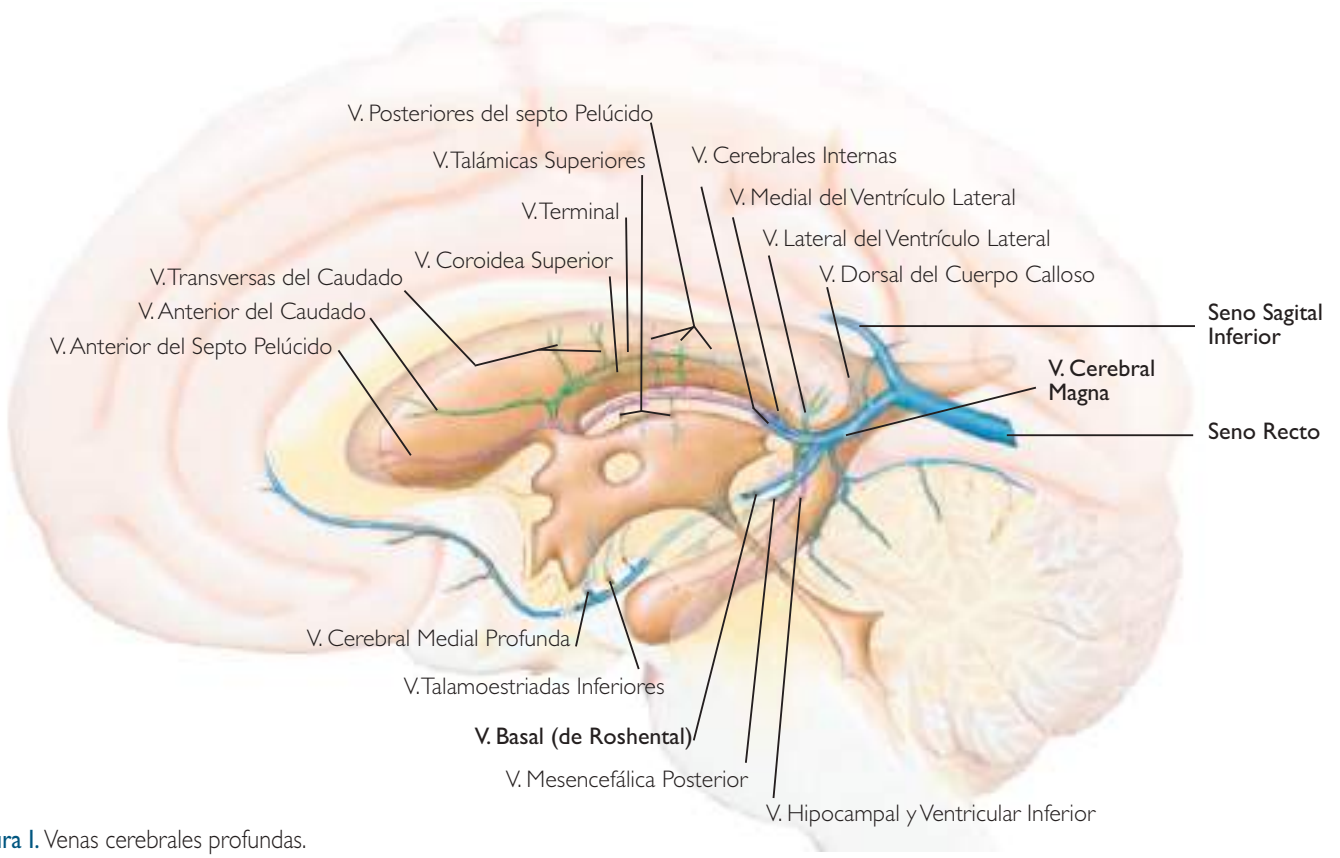


Figura 1. Venas cerebrales profundas.

Traboulsee et al (Departamento de Neurología, Universidad de British Columbia, Vancouver, Canadá), recientemente ha publicado un estudio comparativo entre sujetos con EM (79), sujetos emparejados (55) y voluntarios sanos (43), realizándose una ecografía con la estrategia de Zamboni y flebografías a todos los pacientes, encontrando una tasa igual de lesiones (50-70%) en todos los grupos (alrededor del y una baja sensibilidad y especificidad de la ecografía en comparación con la flebografía para la detección de estas lesiones (S =40%, E =64%)[13].

La Fundación Italiana para la EM ha financiado un estudio multicéntrico de diagnóstico por eco-dóppler y estudio de prevalencia de la EM en Italia publicado recientemente (CoSMo) en el cual se descarta cualquier relación entre la EM y la IVCCE, sin embargo reconocen una baja concordancia para los casos positivos, y elevado número de estudios no concluyentes que tuvieron que ser decididos por un grupo de expertos "a posteriori", lo cual podría ser un grave sesgo de interpretación.

ESTUDIO HEMODINÁMICO DEL RETORNO VENOSO CEREBRAL MEDIANTE ECODÓPPLER [14]

La postura y la respiración juegan un rol fundamental en la regulación del retorno venoso cerebro-espinal. Durante la espiración, la presión intra-torácica es aproximadamente -5 cm H20 y la inspiración forzada reduce aun más esta presión a -8 cm H2O. Estos gradientes de presión favorecen el retorno venoso a la aurícula derecha y esto puede ser detectado mediante ecodóppler y eco-color trans-craneal (EDCTC). La vena yugular interna es el principal drenaje venoso intracraneal, en posición supina, incrementa su flujo demostrable por ED, al incorporarse se observa como disminuye el flujo en la vena yugular interna y la vena vertebral se convierte en dominante.

La RM con contraste y la flebografía, tienen la limitación de que no permiten explorar los cambios hemodinámicos que ocurren con los cambios posturales y respiratorios. Dado que no existe un consenso sobre lo que se considera un retorno venoso normal, la intención de realizar una estrategia de estudio por ecodóppler, es generar hallazgos que puedan ser reproducibles para poder determinar en qué casos puede existir un trastorno del retorno venoso demostrable y/o tratable en la flebografía. Aún así, con la estrategia propuesta por Zamboni a pesar de haberla descrito con precisión, la concordancia inter-explorador es baja, por lo que urge estandarizar métodos antes de extender su aplicación en el estudio de la insuficiencia venosa crónica cerebro espinal[15].

Equipo necesario

Con los equipos actuales de alta gamma se puede realizar sin problemas este estudio, para el estudio extracraneal se necesita una sonda linear con profundidad hasta 10 cm y frecuencias de 7,5-10 MHz. Para la exploración intracraneal necesitaremos una sonda con una frecuencia habitualmente de 2,5 MHz.

Postura

Es fundamental la valoración del comportamiento del drenaje cerebral con el cambio postural, por eso se estudia al paciente a 0º (supino) y 90º (sentado). Otros autores han propuesto realizar el estudio a 0,+15º,+30º,+45º,+90º para las venas yugulares y vertebrales[16].

Estudio transcraneal

Los principales parámetros a registrar son la dirección, velocidad y el índice de resistencia del flujo. El flujo intracraneal es monodireccional, con velocidades bajas y bajo índice de resistencia. El estudio puede realizarse a través de la ventana temporal, occipital u oftálmica. El paciente se colocará en ambas posiciones, acostado y sentado y se incrementará el flujo solicitándole al paciente que respire. Utilizado la ventana trans-temporal la probabilidad de detectar al menos una de las principales venas profundas (venas cerebrales internas, vena de Rosenthal, vena de Galeno) es alta. Colocamos la sonda de 2,5 MHz en la fosa temporal con una profundidad de 10 cm, con el dóppler color, localizamos en el polígono de Willis las arterias comunicantes posteriores y cerebrales posteriores, ajustamos los parámetros para captar velocidades <15 cm/s (bajar escala, PRF) y aumentamos la ganancia hasta observar flujos venosos. Intentaremos conseguir un flujo mono-cromático modificando la angulación del encuadre, en caso de conseguirlo podremos estudiar reflujos con los movimientos respiratorios en color, de otra forma deberá realizarse estudiando la onda dóppler sin color ya que el uso del color al mismo tiempo que la visualización de la onda disminuye la sensibilidad de detección de onda por competencia de señal. El reflujo en las venas intracraneales se considera un cambio de dirección >500 mseg.

Estudio extracraneal

Los individuos deben examinarse en posición sentado y acostado o como hemos dicho anteriormente a 0,+15º,+30º,+45º,+90º. La exploración puede ser tanto longitudinal como transversal, se debe evitar comprimir la piel ya que influye drásticamente en el relleno venoso. Con la sonda linear de 7,5-10 MHz se buscará: dirección de flujo, velocidad, competencia de la válvula de la vena yugular interna, medición del área de corte transversal en relación al cambio de postura, análisis del flujo y detección de anomalías morfológicas.

La dirección de flujo se examinará en las 2 posiciones tras una breve apnea post-espiratoria, nunca con maniobra de valsalva, el valor de reflujo se considera cuando es mayor a 880 msg[17].

En caso de no detectar flujo, se confirmará la detección de flujo dóppler en las venas yugulares internas y vertebrales tras varias inspiraciones profundas. El estudio del área de corte de la VYI se realiza utilizando la herramienta de medición de área que demarcaremos en la pantalla, la posición de la yugular interna será a nivel de la glándula tiroides y debemos asegurarnos de que no hay bucles o curvaturas que puedan afectar esta medición, con el individuo acostado el área es mayor que al incorporarse, por tanto la reducción del área al incorporarse a 90º es un parámetro de normalidad, en caso de no existir diferencias indica un trastorno de drenaje por debajo de la zona analizada.

ESTUDIO DE ZAMBONI 2009 [10]

Se seleccionaron 190 pacientes afectos de EM, y 177 pacientes controles que consistían en grupos emparejados por edad y sexo, pacientes sanos y pacientes afectos de otra enfermedad neurológica. Se realizó estudio ciego mediante ecodóppler transcraneal y extracraneal basándose en 5 criterios fundamentales. De los 1430 parámetros analizados, se encontraron 861 parámetros de normalidad en los controles vs 24 anómalos, mientras en EM, 288 fueron normales y 257 anormales, de manera que cada parámetro de forma aislada tiene una sensibilidad y especificidad aceptable, sin embargo la detección de más de 2 parámetros (lo cual nunca se observa en sujetos sanos) aumenta la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo a un 100% en pacientes con EM.

ANGIOPLASTIA VENOSA Y SIVCCE

Se cree que hasta la presente revisión (Noviembre 2013) pueden haberse realizado en el mundo más de 5.000 tratamientos de angioplastia en el sector yugular y ácigos, muchos de ellos en instituciones privadas sin control ni registro del cual se puedan sacar conclusiones.

La denominada "terapia de la liberación" fue la propuesta de Zamboni para corregir las anomalías venosas, con la esperanza de provocar un resultado esperanzador para los enfermos de EM, en su primer estudio, se incluyeron 65 pacientes, 35 con EM remitente recurrente (RR), 20 secundaria progresiva (SP), y 10 con primaria progresiva (PP).

A todos se les realizó angioplastia venosa con un seguimiento medio de 18 meses. La tasa de complicaciones fue mínima, la presión venosa intracraneal disminuyó en todos los casos, el riesgo de re-estenosis fue superior en la VYI que la VV.

En los pacientes con la forma RR disminuyeron los episodios de forma significativa, el estado funcional mejoró en los casos de RR pero no en los demás. La calidad de vida mediante un cuestionario específico mejoró en la RR y PP y fue no significativo en la SP. Concluyen que la angioplastia es segura y que puede ser beneficiosa sobre todo en los pacientes con formas RR, la re-estenosis en la VYI es elevada (47% a los 18 meses) pero en la ácigos tiene buen resultado[18].

Seguridad de la angioplastia venosa

En un estudio de seguridad se realizaron 247 procedimientos en 231 pacientes en la vena yugular interna y ácigos, el 99,2% de los procedimientos retornaron a sus domicilios en 3 horas, en 3 pacientes ocurrieron arritmias transitorias por lo que destaca la importancia de la monitorización cardiaca. Por tanto concluye que el procedimiento es seguro[19].

Tabla II.

Parámetros	EM	normales
1. Reflujo en VYI y/o VV con la cabeza en cualquier posición.	70%	0%
2. Reflujo detectado en al menos una de las venas cerebrales profundas.	50%	0%
3. Evidencia de de estenosis de vena yugular interna en modo B.	28%	0,6%
4. Ausencia de flujo dóppler en VYI y VV después de varias inspiraciones profundas.	32%	0,6%
5. Ausencia de diferencia del área de corte de la VYI a 0º y 90º.	58%	12%

Análisis concluyente: > 2 criterios positivos (100% en pacientes con EM).

Estado actual del problema y perspectivas

En 2010 la "Fondazione Italiana Sclerosi Multipla" (FISM) financió un estudio epidemiológico multicéntrico observacional de la prevalencia de la IVCCE en la esclerosis múltiple "CCSVI: Studio Observationale Sclerosi Multipla e Other Neurological Disease" (CoSMo) para evaluar esta asociación. Consistió en compara la prevalencia de IVCCE y EM comparado con OND (otras enfermedades neurológicas) y controles sanos. Se realizó estudio mediante ecodóppler color por eco grafistas y en caso de desacuerdo pasaba por la evaluación de 3 investigadores principales para llegas a un diagnóstico de IVCCE. Todas las lecturas fueron a ciegas. El estudio se realizó en 35 centros especializados en EM, incluyeron 1.874 individuos entre 18-55 años de los cuales se evaluaron 1.797: 1.165 con EM, 226 con OND y 376 controles sanos. La prevalencia de IVCCE fue de 3,26%, 3,10% y 2,13% para EM, OND y controles sanos respectivamente. No hubo diferencia estadística entre los 3 grupos. Existió un alto grado de concordancia negativa y baja concordancia positiva entre los investigadores locales y centrales. En conclusión la IVCCE no se asocia a EM.

En una revisión de la Cochrane de Diciembre de 2012, tras analizar bases de datos hasta junio de 2012 buscando ensayos clínicos que evalúan los resultados de la angioplastia en adultos con EM que habías sido diagnosticados de IVCCE, recogieron 159 referencias 6 de ellas ensayos clínicos en curso, fueron excluídos todos los estudios por no cumplir con los mínimos necesarios. Concluye que no existen estudios de calidad para elaborar conclusiones para apoyar o rechazar la eficacia o seguridad de este tratamiento.

Actualmente existen 6 ensayos clínicos[21], 5 de ellos con grupo control, uno de los problemas es decidir cuál es el grupo de control adecuado, por ejemplo el grupo de la Universidad de Buffalo (Siddiqui, Zivadinov) actualmente desarrolla un ensayo clínico en el cual el grupo control consiste en pacientes en los cuales se introduce un catéter sin realizar angioplastia, en otros casos se realiza solo flebografía u observación simple sin intervención. Hasta la fecha ninguno de estos estudios ha presentado resultados.

CONCLUSIONES

La existencia de la IVCCE está ampliamente demostrada experimentalmente y en humanos, también es conocido el beneficio de la revascularización venosa en casos seleccionados como es la hidrocefalia con hipertensión venosa que no mejora tras la evacuación de LCR. Sin embargo no está claro su rol en otro tipo de enfermedades así como el significado de su hallazgo en pacientes sanos. El diagnóstico de precisión actual es la medición invasiva de la presión venosa en el seno sagital superior, la ecografía puede detectar pacientes con IVCCE como diagnóstico previo a la flebografía aunque la estrategia actual propuesta adolece de una baja concordancia inter-explorador. El tratamiento de las lesiones venosas al momento actual no ha demostrado mejorar ningún síntoma o enfermedad a largo plazo si bien es cierto que mejora los parámetros ecográficos y de fluido de LCR por RM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Snell, Richard S. (August de 1997) [1980]. Clinical Neuroanatomy: A Review with Questions and Explanations (2nd edición). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 217–219. ISBN 9780316803151.
2. Sainte-Rose C, Lacombe J, Pierre-Kahn A, Renies D, Hirsch J-F. Intracranial venous sinus hypertension: cause or consequence of hydrocephalus in infants? J Neurosurg 60:727-736, 1984.
3. Osterholm JL: Reaction of the cerebral venous sinus system to acute intracranial hypertension. J Neurosurg 32:654-659, 1970.
4. Shulman K, Ransohoff J: Sagittal sinus venous pressure in hydrocephalus. J Neurosurg 23:169-173, 1965.
5. Zivadinov R, Magnano C, Galeotti R, Schirda C, Menegatti E, Weinstock-Guttman B, Marr K, Bartolomei I, Hagemeier J, Malagoni AM, Hojnacki D, Kennedy C,Carl E, Beggs C, Salvi F, Zamboni P. Changes of cine cerebrospinal fluid dynamics in patients with multiple sclerosis treated with percutaneous transluminal angioplasty: a case-control study. J Vasc Interv Radiol. Jun;24(6):829-38. 2013.
6. Kurokawa Y, Hashi K, Okuyama T, Uede T. Regional ischemia in cerebral venous hypertension due to embolic occlusion of the superior sagittal sinus in the rat. Surg Neurol. Dec;34(6):390-5. 1990.
7. Robert W. Hurst, Linda J. Bagley, Mary Scanlon, and Eugene S. Flamm Dural Arteriovenous Fistulas of the Craniocervical Junction Skull base surgery. ; 9(1): 1–7. 1999.
8. Altamura S, Muckenthaler MU. Iron toxicity in diseases of aging: Alzheimer's disease, Parkinson's disease and atherosclerosis. J Alzheimer Dis 16:879-95. 2009.
9. Grant SM, Wiesinger JA, Beard JL, Cantorna MT. Iron-deficient mice fail to develop autoimmune encephalomyelitis. J Nutr 133:2635-8.2003.
10. Zamboni P. et al.: Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. abril; 80(4): 392-399.2009.
11. Zivadinov R, Magnano C, Galeotti R, Schirda C, Menegatti E, Weinstock-Guttman B, Marr K, Bartolomei I, Hagemeier J, Malagoni AM, Hojnacki D, Kennedy C,Carl E, Beggs C, Salvi F, Zamboni P. Changes of cine cerebrospinal fluid dynamics in patients with multiple sclerosis treated with percutaneous transluminal angioplasty: a case-control study. J Vasc Interv Radiol. Jun;24(6): 829-38. 2013.
12. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Pucci E, Jagannath VA, Robak EW. Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency (CCSVI) in multiple sclerosis patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 12. Art. No.: CD009903. DOI: 10.1002/ 14651858. CD009903.pub2.
13. Traboulsee AL, Knox KB, Machan L, Zhao Y, Yee I, Rauscher A, Klass D, Szkup P, Otani R, Kopriva D, Lala S, Li DK, Sadovnick D. Prevalence of extracranial venous narrowing on catheter venography in people with multiple sclerosis, their siblings, and unrelated healthy controls: a blinded, case-control study. Lancet. 2013 Oct 8. pii: S0140-6736(13)61747-X. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61747-X
14. Menegatti E, Zamboni P. Doppler haemodynamics of Cerebral venous return. Currente Neurovascular Research, 5, 260-265. 2008.
15. Leone MA,Raymkulova O, Lucenti A, et al. A reliability study of colour-Doppler sonography for the diagnosis of chronic cerebrospinal venous insufficiency shows low interrater agreement. BMJ Open 2013;3:e003508. doi:10.1136/ bmjopen-2013-003508
16. Valdueza, JM, von Munster, T, Hoffman, O, Schreiber, S, Einhaupl, KM. Postural dependency of the cerebral venous outflow. Lancet 355: 200-201. 2000.
17. Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Functional and morphological criteria of internal jugular valve insufficiency as assessed by ultrasound. J Neuroimaging;15:70–5. 2005.
18. Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E, et al. A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. J Vasc Surg; 50: 1348–1358. 2009.
19. Mandato K, Hegener P, Siskin G, Englander M, Garla S, Herr A; Abstract 3: "Safety of Outpatient Endovascular Treatment of the Internal Jugular and Azygos Veins for Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency (CCSVI) in Multiple Sclerosis: a Retrospective Analysis," Radiology, Albany Medical Center, Albany, N.Y., SIR's 36th Annual Scientific Meeting March 26, 2011, Chicago, Ill. www.SIRmeeting.org.
20. Comi G, Battaglia MA, Bertolotto A, Del Sette M and the Cosmo Collaborative Study Group. Observational case-control tudy of the prevalence of chronic cerebrospinal venous insufficiency in multiple sclerosis: results from the CosMo study. Neurol Sci Aug;34(8):1297-307. 2013.
21. http://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=multiple+sclerosis+angioplasty.

Bloque II

La Patología Linfática en España

Análisis de la situación de la Linfología en España

Isabel Forner Cordero
Unidad de Linfedema, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.
Profesora Asociada Departamento Medicina (Área de Radiología).
Universidad de Valencia

Ángeles Forner Cordero
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital de Sagunto, Sagunto.
Profesora Asociada Departamento Medicina (Área de Radiología).
Universidad de Valencia

A pesar de que el sistema linfático se conoce desde la Antigüedad, aún hoy en día es el gran olvidado. Recientemente, el interés en la atención al paciente con linfedema y sus patologías relacionadas ha ido incrementándose entre los profesionales sanitarios, lo que se ve reflejado en el aumento de publicaciones científicas sobre linfedema y en los servicios médicos que se especializan en esta patología en España. Los costes sanitarios de la atención al paciente con linfedema no han sido evaluados convenientemente. Existen pocos protocolos implantados en los distintos servicios en cuanto a diagnóstico, seguimiento y tratamiento del proceso. Esto favorece la diversidad en los modos de atención a los pacientes y dificulta la recogida de datos, como en todo proceso crónico, así como la unificación de determinados criterios/conceptos. El linfedema es un problema crónico que debe de abordarse desde la complejidad de un diagnóstico adecuado y preciso, la prevención primaria y secundaria, un tratamiento en la fase intensiva para reducir volumen, y una fase de mantenimiento para evitar la progresión y evitar la discapacidad. La inversión que desde las Administraciones Sanitarias se haga en implementar su atención se verá directamente recompensado por una mejora en la calidad de vida del paciente con linfedema, una disminución de la discapacidad, que repercutirá en su integración laboral, así como una reducción de los costes sanitarios en ingresos hospitalarios por linfangitis.

Palabras clave: linfedema, historia, costes sanitarios, estrategias políticas

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Los conocimientos sobre el sistema linfático se remontan a la Antigüedad[1]. Desde **Hipócrates** (460-377 a.C.) se conoce la existencia de una especie de sangre blanca en el cuerpo humano, que sin duda hacía referencia a la linfa proveniente del intestino por su aspecto lechoso al contener gran cantidad de partículas de grasa. También **Aristóteles** (384-322 a. C.), cita en sus escritos un líquido incoloro en el interior de distintos vasos.

Herófilo, médico griego de la Escuela de Alejandría, menciona en sus escritos ciertos vasos o conductos que desde el intestino no se encaminaban al hígado pero a unas glándulas que actualmente conocemos como ganglios linfáticos.

Los progresos en el campo del sistema linfático no despegaron hasta el siglo XVII, con el aumento de las disecciones. En 1622, **Gaspare Aselli** (1581-1626), redescubrió los vasos linfáticos provenientes del intestino de aspecto blanquecino, relacionándolos durante la vivisección, con el proceso digestivo. **Jean Pecquet** (1622-1674) descubrió el conducto torácico *(ductus toracicus)* y la cavidad que conocemos con el nombre de cisterna de Pecquet o *cisterna chyli*. El término de ganglios linfáticos o glandulae aquosa, se lo debemos a **Olf Rudbeck** (1630-1702). **Thomas Bartholin** (1655-1738) fue el primero en llamar a estos vasos *vasa lymphatica* y a su contenido *Lympha*. Así nació el sistema linfático vascular como unidad funcional.

En cuanto al tratamiento, a finales del siglo pasado, el doctor **A. Winiwarter** utilizaba en los edemas de extremidades el masaje suave, medidas compresivas y la elevación postural. El descubrimiento del Drenaje Linfático Manual, se atribuye a un fisioterapeuta, **Emil Vodder**, a principios de los años 30, de forma visionaria. Este método se presentó en un congreso de belleza y durante muchos años, se consideró un método no académico. No fue hasta hace relativamente pocos años que los profesionales sanitarios se interesaron por el sistema linfático y por este método. Entre ellos destacaron los doctores **Földi** en Alemania, **Casley-Smith** en Australia o **Collard** en Bélgica y comenzaron a desarrollar distintas formas de tratamiento.

En los años 80, como resultado del trabajo de un grupo de cirujanos vasculares que incluía entre otros al **Dr. Azcona**, el **Dr. Jimenez Cossío**, que fundó el Club de Linfología en España y el **Dr. Samaniego**, quien fue el primero en realizar anastomosis linfovenosas en España, el linfedema empezó a conocerse en nuestro país. A finales del año 1989, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, crea el Capítulo Español de Flebología presidida por el Dr. Samaniego.

Al mismo tiempo, una especialista en Medicina Física y Rehabilitación, la doctora **Margarita Serra**, de Valencia, desarrolló un linfedema en el miembro inferior y fue a tratarse a la Clínica Földi en Hinterzarten (Alemania). Su interés en esta patología y en la Terapia Descongestiva de Linfedema fue creciendo, siendo la primera en estudiar y explorar el tratamiento conservador del linfedema. Estableció una Consulta Externa, la "Unidad de Linfedema" dentro del Departamento de Rehabilitación, del Hospital La Fe, de Valencia, en el cual trabajaba.

La Dra. Serra publicó dos libros[2,3] que han sido la base en la formación sobre linfedema en España, y dio numerosas conferencias, formando médicos rehabilitadores, fisioterapeutas y cirujanos vasculares e infundiéndoles su entusiasmo por la Linfología. Su trabajo fue de un valor incalculable y ayudó a incrementar el interés sobre esta patología que ha sido siempre una condición infradiagnosticada. Además su formación como Médico Rehabilitador le ha dado ventajas a la hora de tratar una patología crónica que puede ser invalidante, ya que los fundamentos de la Especialidad de Medicina Física y Rehabilitación, son mejorar y restaurar las capacidades funcionales y calidad de vida de los pacientes con discapacidad.

Tradicionalmente, los especialistas en angiología y cirugía vascular han estado más volcados en la patología de grandes vasos y arterias, siendo pocos los que se dedicaban al diagnóstico y tratamiento del linfedema.

Tras diagnosticar el linfedema prescribían drenaje linfático manual, o medias de compresión no siempre adecuadas, con resultados parciales y poco satisfactorios y con la percepción por parte del paciente de que su patología crónica estaba siendo poco controlada. Esto ha provocado que muchos pacientes buscaran una solución de médico en médico, o incluso viajando a las clínicas alemanas pioneras en el tratamiento integral del linfedema como la *Földiklinik* en Hinterzarten.

Sin embargo en los últimos años, este interés está creciendo tanto entre cirujanos vasculares como entre médicos rehabilitadores[4], como se puede ver en el incremento de las publicaciones científicas sobre linfedema a nivel mundial (Figura 1).

Con el impulso de su presidente actual el **Dr. Ibáñez Esquembre**, el Capítulo Español de Flebología de la SEACV ha pasado a denominarse Capítulo Español de Flebología y Linfología. La organización de symposiums sobre linfedema, en Congresos nacionales, la presentación de comunicaciones orales y carteles, la organización del Congreso de la European Society of Lymphology en 2013 en Valencia, con la participación de más de 330 personas, reflejan que las cosas están cambiando y que el linfedema empieza a ser reconocido.

COSTES SANITARIOS

Los costes sanitarios de la atención al paciente con linfedema no han sido evaluados convenientemente. Existen pocos protocolos implantados en los distintos servicios en cuanto a diagnóstico, seguimiento y tratamiento del proceso. Esto favorece la diversidad en los modos de atención a los pacientes y dificulta la recogida de datos, como en todo proceso crónico, así como la unificación de determinados criterios/conceptos. Ello hace que no existan estudios poblacionales de prevalencia, por lo que se ignora la magnitud real del problema.

En un estudio americano sobre costes, basado en las reclamaciones a la compañía de seguros de los pacientes supervivientes de cáncer de mama, se demostró que los costes sanitarios eran significativamente superiores en las pacientes que desarrollaban linfedema que en las que no lo hacían, y estimaban esos costes en 23.167 dólares[5].

El linfedema es una enfermedad crónica que afecta aproximadamente a unos 3-5 millones de americanos. Está infradiagnosticado tanto en el dominio médico como en el público, debido a la falta de conocimientos sobre el tema, a una educación insuficiente, al desconocimiento de las administraciones sanitarias, y a la cobertura y reembolso limitados que apoyen los modelos de atención sanitaria al linfedema[6].

Los estudios económicos actuales sobre el manejo del linfedema son escasos. El estudio de Stout en 2012 comparó los costes directos asociados a la detección temprana y el tratamiento precoz del linfedema en el Modelo Prospectivo de Vigilancia, del primer año de tratar un linfedema precoz y uno avanzado. La intervención precoz demostró unos costes directos significativamente más bajos (636 dólares) con la detección precoz que los costes de tratar linfedemas avanzados (3.124 dólares) por paciente y año. Por lo que claramente los costes se reducirían considerablemente con la detección y tratamiento en los estadios precoces del linfedema[7].

Arsenault en 2010 objetivó la reducción del número de episodios de hospitalización por linfangitis-celulitis recurrentes, conseguida con la terapia descongestiva de Linfedema, en una cohorte de pacientes que sufrían una media de 8,5 ingresos al año, por lo que se infiere también la reducción de costes con un manejo adecuado de los pacientes[8].

PAPEL DE LAS ADMINISTRACIONES SANITARIAS

El linfedema es un problema crónico que debe de abordarse desde distintas actuaciones como respuesta a la necesidad creciente de las personas afectadas: la complejidad de un diagnóstico adecuado y preciso, la prevención primaria y secundaria, un tratamiento en la fase intensiva para reducir volumen y una fase de mantenimiento para evitar la progresión y evitar la discapacidad y la limitación de la calidad de vida. El éxito del modelo asistencial al paciente crónico lo constituyen los siguientes componentes según Bodeheimer[9,10,11]:

- Enfocarse en el autocuidado
- Educación extendida en la comunidad
- Conocer las estrategias de manejo de la enfermedad crónica
- Incrementar la implicación de las administraciones sanitarias
- Aplicar las intervenciones en momentos puntuales.

Este abordaje se ha extrapolado al manejo del linfedema por Stout et al, que propone un nuevo concepto y unas iniciativas políticas en Estados Unidos para implementar estas recomendaciones.

Estrategias políticas:

- Promover normativas a nivel nacional en que los servicios sean equitativos y accesibles.
- Considerar un abordaje integral multidisciplinar del manejo del linfedema que incluya, la atención sanitaria, recomendaciones sobre educación para la salud y apoyo socioeconómico, y la prestación de servicios psicológico, social, económico y educacional.
- Desarrollar estrategias de reembolso y pagos para la reducción de riesgo y programas de prevención basados en los factores de riesgo conocidos.
- Mejorar las encuestas epidemiológicas sobre prevalencia e incidencia de linfedema, empleando definiciones y clasificaciones estandarizadas.
- Conducir investigación estandarizada sobre la dimensión del problema para evaluar la magnitud del linfedema como cuestión de salud pública.
- Implementar una mínima intervención básica para el manejo del linfedema que se adecúe a los recursos disponibles.
- Integrar la identificación y manejo del linfedema en la práctica general de los médicos de atención primaria.

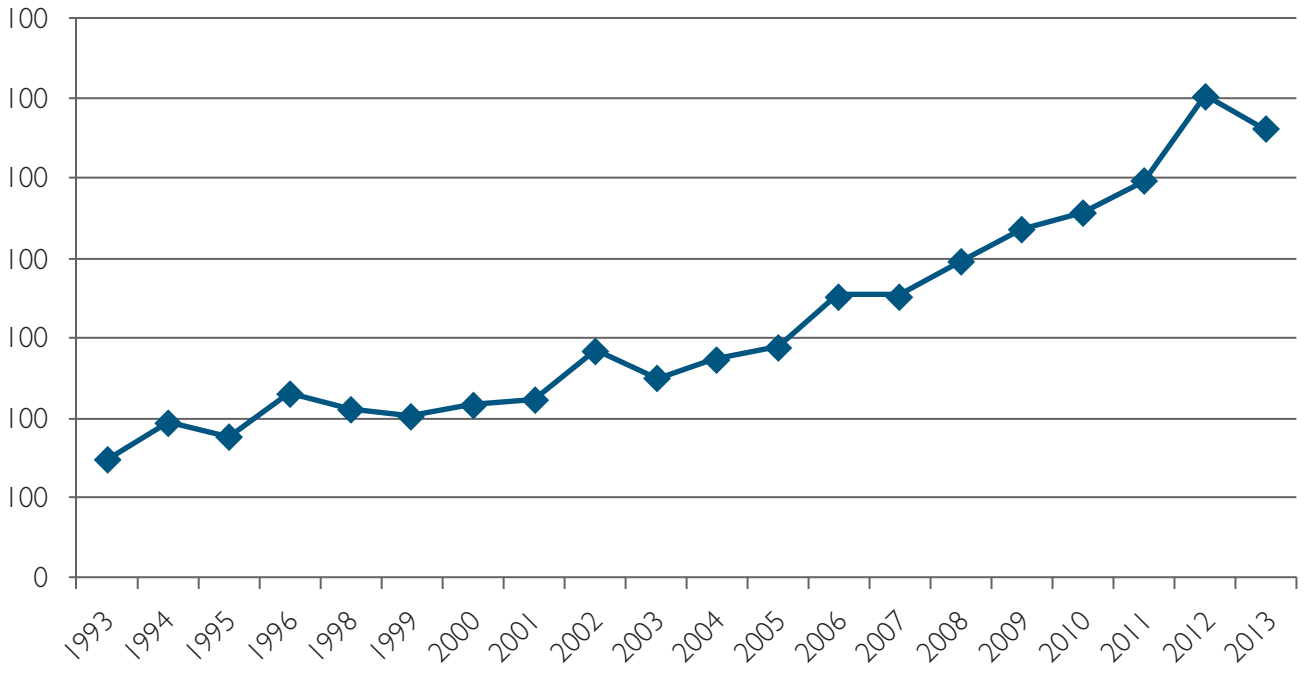


Figura 1. Número de publicaciones con la palabra clave "Lymphedema o "Lymphoedema" en el buscador de Web of Knowlegde.

Se requiere un esfuerzo colectivo para desarrollar políticas con el objetivo de mejorar los conocimientos de los entes públicos y privados sobre el linfedema, promover modelos de atención efectivos, realizar un análisis coste-efectividad de las estrategias y evaluar el total de la carga económica.

La inversión que desde las Administraciones Sanitarias se haga en prevención, en proveer al paciente de un diagnóstico precoz, y de un tratamiento adecuado, tanto en lo que concierne al tratamiento intensivo, como al de mantenimiento, se verá directamente recompensado por una mejora en la calidad de vida del paciente con linfedema, una disminución de la discapacidad, que repercutirá en su integración laboral, así como una reducción de los costes sanitarios en ingresos hospitalarios por linfangitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Browse N. The invisible vessels: who saw them first? In: Browse N, Burnand K, Mortimer P. (editors). Diseases of the lymphatics. London: Arnold, 2003. p. 3-20.
2. Serra-Escorihuela M. Linfedema. Métodos de tratamiento aplicados al edema del miembro superior post-mastectomía [Lymphedema. Methods of treatment applied to postmastectomy upper limb oedema]. Valencia (SPAIN): FAES, 1994. 114 p. Spanish.
3. Serra-Escorihuela M. Flebolinfedema. Clínica y tratamiento [Phlebolymphedema. Clinic and treatment]. Valencia (SPAIN): FAES, 1997. 133 p. Spanish.
4. Forner-Cordero I. The situation of lymphedema management in Spain. J Lymphoedema. 2010;5(1):10-14.
5. Shih YC, Xu Y, Cormier JN, Giordano S, Ridner SH, Buchholz TA, et al. Incidence, treatment costs, and complications of lymphedema after breast cancer among women of working age: a 2-year follow-up study. J Clin Oncol. 2009;27(12): 2007-14.
6. Stout NL, Weiss R, Feldman JL, Stewart BR, Armer JM, Cormier JN, et al. A systematic review of care delivery models and economic analyses in lymphedema: health policy impact (2004-2011). Lymphology. 2013;46(1): 27-41.
7. Stout NL, Pfalzer LA, Springer B, Levy E, McGarvey CL, Danoff JV, et al. Breast cancer-related lymphedema: comparing direct costs of a prospective surveillance model and a traditional model of care. Phys Ther. 2012;92(1):152-63.
8. Arsenault K, Rielly L, Wise H. Effects of complete decongestive therapy on the incidence rate of hospitalization for the management of recurrent cellulitis in adults with lymphedema. Rehabilitation Oncology. 2011; 29(3):14-20.
9. Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness. JAMA. 2002;288(14):1775-9.
10. Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness: the chronic care model, Part 2. JAMA. 2002;288(15): 1909-14.
11. Bodenheimer T, Lorig K, Holman H, Grumbach K. Patient self-management of chronic disease in primary care. JAMA. 2002 Nov 20;288(19):2469-75.

2 Papel del Angiólogo en la Prevención de la Patología Linfática

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Senior Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

Las enfermedades del sistema linfático –en el contexto de la Angiología y Cirugía Vascular en nuestro país– han tenido y tienen una baja implantación.

Y dos son los motivos fundamentales, en mi criterio, de ello:

- La baja incidencia y prevalencia del linfedema de las extremidades de etiología primaria.
- Las limitadas posibilidades de una acción terapéutica resolutiva, y fundamentalmente, la basada en estrategias quirúrgicas.

En este contexto, es imprescindible citar, en primer término, a aquellos angiólogos y cirujanos vasculares españoles que se han significado de forma especial tanto en su difusión, como en su diagnóstico y tratamiento: J. A. Jiménez Cossio, E. Samaniego, X. Cot, J. Latorre, y M. Azcona.

J. A. Jiménez Cossio fue el promotor, en el año 1983, del Club de Linfología, que celebró su primera reunión el día 16 de noviembre de dicho año[1]. En el mismo se integraron profesionales de otros países como A. Farrajota, W. Olszewski, o M. Földi.

A lo largo de diez años –1986 a 1995– el Club de Linfología celebró reuniones de forma regular: en el año 1986 en Madrid, en el año 1989 en San Sebastián, en el año 1992 en Lisboa y en el año 1995 en S' Agaró [2,3,4,5].

Con posterioridad al año 1995, han surgido, desde la Angiología y Cirugía Vascular, algunas iniciativas.

Una de ella es "Linfacat", con sede en Barcelona, siendo uno de sus impulsores J. R. Escudero. En el año 2010, y bajo el impulso de "Linfacat" y de instituciones afines en Andalucía, País Vasco y Aragón se constituyó la Federación Española de Asociaciones de Enfermos afectados de Linfedema –FEDEAL–.

La misión y objetivos de esta Federación es la información a los pacientes; la divulgación y sensibilización social sobre el linfedema y constituirse en interlocutora en referencia a los organismos sanitarios del país.

En el Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, publicado anualmente desde el año 1997 hasta la actualidad, y en referencia a la Patología Linfática, se recogieron y analizaron datos hasta el año 1999, que a continuación se exponen:

Año 1995: Linfedemas diagnosticados: 297 (1,3% de la actividad asistencial). Cirugía linfática derivativa: 6 (0,04% de los procedimientos quirúrgicos).

Año 1996: Datos no disponibles.

Año 1997: Linfedemas diagnosticados: 478; Cirugía linfática derivativa, 1.

Año 1998: Linfedemas diagnosticados: 1.018; Cirugía linfática derivativa, 19.

Año 1999: Linfedemas diagnosticados: 55; Cirugía linfática derivativa, 2 [6,7,8,9].

BIBLIOGRAFÍA

1. JA Jiménez Cossio. Criterios actuales en patología linfática. Madrid 1984. Doyma SA edit.
2. JA Jiménez Cossio. Progresos en Linfología I. Madrid 1987. Jarpyo edit.
3. E. Samaniego. Progresos en Linfología II. S. Sebastian 1990
4. A. Farrajota. Progresos en Linfología III. Dep Publicaciones Grupo Faes. Bilbao 1993
5. J. Latorre. Progresos en Linfología IV. Dep Publicaciones Grupo Faes. Bilbao 1996
6. Junta Directiva de la SEACV. Registro anual de la actividad asistencial en Angiología y Cirugía Vascular. Año 1995. Angiología 1996; (5): 231-34
7. A López Quintana. Registro actividad asistencial 1997. Angiología 1999; (6): 275-80
8. A López Quintana. Registro actividad asistencial 1998. Angiología 2000; (1): 33-8
9. RM Moreno. Registro anual de la actividad asistencial en Angiología y Cirugía Vascular. Año 1999. Angiología 2000; (5): 195-208

Epidem.Pat.Linfatica_Maquetación 1 26/05/14 14:30 Página 243

3 Epidemiología de la patología linfática

Isabel Forner Cordero
Unidad de Linfedema. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Aunque el interés en cuantificar en cifras el linfedema relacionado con cáncer de mama se ha incrementado en los últimos años, existen pocos estudios epidemiológicos sobre la incidencia y prevalencia de los otros tipos de linfedema. La prevalencia estimada de edema crónico (linfedema primario y secundario) es de 1,33/1.000 habitantes. El linfedema primario afecta a 1,15 personas menores de 20 años por cada 100.000. Entre las pacientes con cáncer de mama 1 de cada 5 desarrollará un linfedema. Entre los otros tipos de tumores, la incidencia global es del 15,5%. La prevalencia estimada de lipedema es del 11% de la población femenina.

Palabras clave: Epidemiología, prevalencia, incidencia, linfedema, lipedema.

El linfedema es una patología crónica que resulta de cualquier disfunción sobre el sistema linfático que drena los fluidos del intersticio a la circulación sanguínea. Puede ser primario cuando se produce por anomalías congénitas del sistema linfático, o secundario al cáncer y sus tratamientos, a traumatismos, filariasis o insuficiencia venosa crónica como las causas más frecuentes.

Aunque el interés en cuantificar en cifras el linfedema relacionado con cáncer de mama se ha incrementado en los últimos años, existen pocos estudios epidemiológicos sobre la incidencia y prevalencia de los otros tipos de linfedema.

En un estudio epidemiológico de prevalencia de edema crónico en Reino Unido, Moffatt *et al*. persiguen cuantificar la dimensión real del linfedema. Los criterios clínicos empleados en este estudio para el diagnóstico de edema crónico son:

1) edema persistente durante más de 3 meses.

2) con mínima respuesta al reposo nocturno o a los diuréticos.

3) presencia de cambios cutáneos de elefantiasis precoz (engrosamiento cutáneo, hiperqueratosis y papilomatosis)[1].

Según el estudio, la prevalencia estimada de edema crónico (linfedema primario y secundario) es de 1,33/1.000 habitantes, llegando a aumentar hasta 5,4/1.000 entre los mayores de 65 años[1]. Hay una clara predominancia de mujeres (83%) que no se explica sólo por el linfedema relacionado con el cáncer de mama[1]. Un tercio de los pacientes presentaron un episodio de linfangitis durante el año.

Linfedema primario

La prevalencia de linfedema primario estimada por Dale en un estudio poblacional en una clínica británica es de 1/6.000 habitantes[2]. Estudios posteriores estiman que el linfedema primario afecta a 1,15 personas menores de 20 años por cada 100.000[3].

Si se toma el Signo de Stemmer (el pellizco del dorso del segundo dedo) como signo patognomónico de linfedema, la prevalencia en la población general ha sido estudiada en Alemania dentro del *Bonn Vein Study* en una muestra de 3.072 individuos. La prevalencia de un signo de Stemmer grado 2 y 3 (el pellizco supera 1 cm con o sin fibrosis y papilomatosis) en la población general fue de 1,8%, y la prevalencia del grado 1 de 14%. Aún está por determinar si el Signo de Stemmer podría ser no sólo un signo específico de disfunción linfática sino también un signo clínico de Insuficiencia venosa crónica[4].

Linfedema secundario

El tipo de linfedema más frecuente en nuestro país es el linfedema relacionado con cáncer de mama. La incidencia de este linfedema secundario varía mucho según los estudios, dependiendo sobre todo, de la definición de linfedema que haya hecho el investigador, y del tiempo de evolución que haya escogido para el estudio tras el tratamiento del cáncer de mama[5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Entre el 10 y el 64% de pacientes, tienen síntomas en el miembro superior durante los 3 años que siguen al diagnóstico del cáncer de mama, y aproximadamente un 20% de pacientes desarrollan linfedema[15, 16]. Esta incidencia parece aumentar durante los tres primeros años desde el diagnóstico o tratamiento del cáncer de mama. El 89% de las pacientes que sufren linfedema lo presentan en los 3 primeros años tras el cáncer de mama[10]. Esto es importante y debe ser tenido en cuenta en los estudios de incidencia ya que el seguimiento de las pacientes debe ser prolongado para objetivar si realmente presentan o no esta complicación.

En un estudio con 772 pacientes con cáncer de mama, el análisis multivariante mostró que el número de ganglios extirpados, la quimioterapia adyuvante, y la radioterapia en la región supraclavicular fueron factores de riesgo independientes de linfedema.

Los pacientes con uno o ninguno de estos factores de riesgo tuvieron una probabilidad de linfedema a los 5 años significativamente más baja (3%) que los pacientes con dos factores de riesgo (19%) o tres factores de riesgo (38%) (p <001). Basado en esto, los autores proponen un modelo predictivo simple y útil en la práctica clínica[17].

Según la revisión sistemática de DiSipio, los factores de riesgo que presentan un más alto nivel de evidencia son la extensión de la cirugía (linfadenectomía axilar, número de ganglios extirpados, mastectomía), y el sobrepeso o la obesidad[16].

Epidem.Pat.Linfatica_Maquetación 1 26/05/14 14:30 Página 244

Con respecto al linfedema secundario a otros tipos de cáncer, la revisión sistemática realizada por Cormier et al en 2010, estima una incidencia global del 15,5% con diferencias significativas entre los distintos tipos de tumores (Tabla I)[18]. Aunque carecemos de suficientes estudios, el linfedema aparece en un tercio de pacientes que sufren un sarcoma, probablemente por el crecimiento local de dicho tumor y la capacidad para infiltrar planos profundos, con lo que los tratamientos, tanto quirúrgico como radioterápico también suelen ser muy agresivos, predisponiendo a una mayor lesión del sistema linfático.

Tabla I. Incidencia de linfedema secundario a cáncer [18].

Tipo de tumor	Nº de estudios	Incidencia	
Melanoma	15	16%	MS: 5% MI: 28%
Ginecológicos	22	20%	
Genitourinarios	8	10%	
Cabeza y cuello	1	4%	
Sarcomas	1	30%	

Los tumores ginecológicos también se asocian con frecuencia a linfedema, ya que se tratan con linfadenectomía y radioterapia loco-regional.

Al igual que en el cáncer de mama, la incidencia de linfedema en melanoma se ha visto reducida gracias al empleo de la técnica de ganglio centinela en el estadiaje tumoral, que ha evitado muchas linfadenectomías.

En cuanto a la prevalencia de linfedema secundario a Filariasis linfática, la Organización Mundial de la Salud alerta de que de los 1.200 millones de personas de 83 países que viven en zonas endémicas, hay unos 120 millones de afectados por la enfermedad[19].

Se estima que aproximadamente 14 millones de personas sufren linfedema de miembro inferior[20]. Aunque en nuestro país, esta causa es infrecuente hay que tenerla en cuenta en las personas que viajan a países tropicales dónde la filariasis es endémica. Los agentes causales de la filariasis linfática son las filarias *Wuchereria bancrofti, Brugia malayi* y *Brugia timori*.

Lipedema

El lipedema es una entidad infradiagnosticada que no ha recibido mucha atención en la investigación y en las publicaciones, y sin embargo es muy frecuente y molesta[21]. Aunque no hay datos epidemiológicos sobre la prevalencia del lipedema, Földi *et al*[22] describen una prevalencia del 11% en la población femenina, siendo muy raro en los varones. Herpertz observa que el lipedema aparece en el 15% de los pacientes ingresados en una clínica de linfedema[23].

En nuestra experiencia, entre 843 pacientes vistos en nuestra Unidad de Linfedema desde 2005, el lipedema representa el 19% de los pacientes remitidos por edema en miembros inferiores.

Para poder evaluar la verdadera dimensión del problema, es necesario desarrollar estudios epidemiológicos prospectivos sobre prevalencia e incidencia de linfedema y lipedema, empleando definiciones y clasificaciones internacionalmente estandarizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, Williams AF, Badger C, Jeffs E, et al. Lymphoedema: an underestimated health problem. QJM. 2003;96(10):731-8.
2. Dale RF. The inheritance of primary lymphoedema. J Med Genet. 1985;22: 274-8.
3. Damstra RJ, Mortimer PS. Diagnosis and therapy in children with lymphoedema. Phlebology. 2008;23(6):276-86.
4. Pannier F, Hoffmann B, Stang A, Jöckel KH, Rabe E. Prevalence of Stemmer's sign in the general population. Results from the Bonn Vein Study. Phlebologie. 2007;36:289-292.
5. Petrek JA, Heelan MC. Incidence of breast carcinoma-related lymphedema. Cancer. 1998; 83:2776-81.
6. Hinrichs CS, Watroba NL, Rezaishiraz H, Giese W, Hurd T, Fassl KA, et al. Lymphedema secondary to postmastectomy radiation: incidence and risk factors. Ann Surg Oncol. 2004; 11(6):573-8.
7. Kissin MW, Querci della Rovere G, Easton D, Westbury G. Risk of lymphoedema following the treatment of breast cancer. Br J Surg. 1986;73(7):580-4.
8. Kwan W, Jackson J, Weir LM, Dingee C, McGregor G, Olivotto IA. Chronic arm morbidity after curative breast cancer treatment: prevalence and impact on quality of life. J Clin Oncol. 2002;20(20):4242-8.
9. Hayes SC, Janda M, Cornish B, Battistutta D, Newman B. Lymphedema after breast cancer: incidence, risk factors, and effect on upper body function. J Clin Oncol. 2008; 26(21):3536-42.
10. Norman SA, Localio AR, Potashnik SL, Simoes Torpey HA, Kallan MJ, Weber AL, et al. Lymphedema in breast cancer survivors: incidence, degree, time course, treatment, and symptoms. J Clin Oncol. 2009;27(3):390-7.
11. Paskett ED, Naughton MJ, McCoy TP, Case LD, Abbott JM. The epidemiology of arm and hand swelling in premenopausal breast cancer survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2007;16(4):775-82.
12. Shih YC, Xu Y, Cormier JN, Giordano S, Ridner SH, Buchholz TA, et al. Incidence, treatment costs, and complications of lymphedema after breast cancer among women of working age: a 2-year follow-up study. J Clin Oncol. 2009; 27(12): 2007-14.
13. Yen TW, Fan X, Sparapani R, Laud PW, Walker AP, Nattinger AB. A contemporary, population-based study of lymphedema risk factors in older women with breast cancer. Ann Surg Oncol. 2009;16(4):979-88.
14. Lee TS, Kilbreath SL, Refshauge KM, Herbert RD, Beith JM. Prognosis of the upper limb following surgery and radiation for breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2008;110(1):19-37.
15. Hayes SC, Johansson K, Stout NL, Prosnitz R, Armer JM, Gabram S, Schmitz KH. Upper-body morbidity after breast cancer: incidence and evidence for evaluation, prevention, and management within a prospective surveillance model of care. Cancer. 2012;118 (8 Suppl):2237-49.
16. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. Lancet Oncol. 2013;14(6):500-15.
17. Kim M, Kim SW, Lee SU, Lee NK, Jung SY, Kim TH, et al. A model to estimate the risk of breast cancer-related lymphedema: combinations of treatment-related factors of the number of dissected axillary nodes, adjuvant chemotherapy, and radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2013;86(3):498-503.
18. Cormier JN, Askew RL, Mungovan KS, Xing Y, Ross MI, Armer JM. Lymphedema beyond breast cancer: a systematic review and meta-analysis of cancer-related secondary lymphedema. Cancer. 2010;116(22):5138-4.
19. World Health Organization. Lymphatic filariasis. Available: www.who.int/lymphatic_ filariasis/disease/en/ (accessed 2013 Jun. 23).
20. Addiss DG, Louis-Charles J, Roberts J, Leconte F, Wendt JM, Milord MD, et al. Feasibility and effectiveness of basic lymphedema management in Leogane, Haiti, an area endemic for bancroftian filariasis. PLoS Negl Trop Dis. 2010; 4(4):e668.
21. Forner-Cordero I, Szolnoky G, Forner-Cordero A, Kemény L. Lipedema: an overview of its clinical manifestations, diagnosis and treatment of the disproportional fatty deposition syndrome-systematic review. Clinical Obesity. 2012; 2 (3-4): 86-95.
22. Földi E, Földi M. Lipedema. In: Földi M, Földi E, Kubik S, editors. Textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists. Munchen: Urban & Fisher; 2003. p. 395-403.
23. Herpertz U. Krankheitsspektrum des lipodems an einer lymphologischen fachklinikerscheinungsformen, mischbilder und behandlungsmoglichkeiten. [Range of lipedema at a special clinic for lymphological diseases: Manifestations, combinations and treatment possibilities]. Vasomed. 1997; 9(5):301-7.

tologVenosa_Maquetación 1 26/05/14 14:32 Página 245

4 Recursos actuales en España para la atención a la Patología Linfática, calidad e impacto: Sector Público y Sector Privado

Inmaculada García Montes
Jefa de servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Beatriz Manzano López
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Complejo hospitalario Ciudad de Jaén.

Rocío Pozuelo Calvo
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Irene Fernández Rodríguez
MIR 4º año del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Lidia Carnerero Córdoba
FEA del servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Torrecárdenas. Almería.

RESUMEN

En España, al igual que en el resto de los países desarrollados, no tenemos datos reales de prevalencia e incidencia de las patologías linfáticas.

Esta falta parcial de datos provoca, entre otros motivos, una deficiente atención a los pacientes debido a la falta de previsión de medios humanos y materiales.

La prevención debe ser conocida por todos los sanitarios implicados en estas patologías y el tratamiento conservador debe estar en mano de los servicios de Medicina Física y Rehabilitación con unidades específicas de rehabilitación linfática.

Debemos continuar ampliando las Unidades de rehabilitación linfática en el sistema de salud público para dar una atención equitativa y protocolizada en base a la mejor evidencia científica actual (y futura).

Palabras clave: Linfología, recursos sanitarios, atención, linfedema, privada, pública.

RECURSOS ACTUALES EN ESPAÑA PARA LA ATENCIÓN A LA PATOLOGÍA LINFÁTICA, CALIDAD E IMPACTO: SECTOR PÚBLICO Y SECTOR PRIVADO

Actualmente, en España (al igual que Europa y el resto del mundo desarrollado) y como se manifiesta en este libro blanco, estamos ante una falta real de datos en la prevalencia e incidencia del linfedema (primario y/o secundario) y otras patologías linfáticas (lipedema, flebolinfedema, lipo flebolinfedema, síndrome de dependencia "armchair", etc.). Esta falta de datos reales da lugar a que el desarrollo de los recursos sanitarios para su correcta prevención y tratamiento sea igual de "irreal" o "incorrecto".

Se estima que una de cada cuatro mujeres[2] con cáncer de mama desarrollará un linfedema en el brazo afecto. Se trata de un problema importante tanto por la cantidad de personas que necesitan tratamiento (en el Sistema Nacional de Salud) y los gastos que esto comporta, como por la afectación que provoca en la calidad de vida de estas personas.

tologVenosa_Maquetación 1 26/05/14 14:32 Página 246

Actualmente el sistema público de salud guiado por planes integrales en la lucha contra el cáncer, se centra mucho más en ofrecer recursos destinados al tratamiento del cáncer de mama que a la prevención del desarrollo de esta posible secuela.

Según los últimos datos públicos más de 900.000 personas en España padecen un linfedema y se estima que sólo en linfedemas secundarios asociados a intervenciones de cáncer de mama, 3.000 mujeres cada año van a desarrollar linfedema en España, siendo mucho más difícil estimar la aparición anual de nuevos linfedemas congénitos ya que las estadísticas mundiales dan datos muy dispares (entre ellos se ha publicado que el **linfedema primario afecta 1/6000 personas,** por lo que está catalogado dentro de las Enfermedades Raras por la OMS).

Por otro lado y a pesar de que ya existen algunos consensos europeos sobre cómo diagnosticar y tratar esta patología, no existe ninguno en nuestro país que aborde este tema de una forma multidisciplinar y que establezca pautas claras de actuación en las diferentes especialidades involucradas.

Todo esto ha provocado que el desarrollo de la linfología en España sea muy dispar en las diversas autonomías, sin consenso entre los especialistas implicados, sin conocimiento y acuerdo de las sociedades científicas ni de los gestores sanitarios en necesidades mínimas para la correcta atención y esto da lugar, en general, a una falta de equidad según el territorio español y a una atención no completa en tiempo y/o forma.

Las especialidades implicadas son principalmente la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y dentro de ella especialmente el Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL) (promotor de este **Libro Blanco**) y la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF); también intervienen de una forma directa las sociedades científicas de Ginecología y Obstetricia, Oncología, Medicina interna y Pediatría. De forma indirecta (han de tener un conocimiento adecuado de esta patología para una prevención, detección precoz y remisión de las unidades de tratamiento existentes) intervienen otros muchos especialistas, tales como urólogos, traumatólogos, otorrinolaringólogos, dermatólogos, psiquiatras y psicólogos y cualquier otro sanitario que tenga un enfermo con linfedema o con posibilidad de desarrollarlo después de una cirugía post cáncer de cualquier localización u otras enfermedades que lo produzcan.

Asistimos, por tanto, y a pesar del desarrollo de la sanidad en España, a la siguiente situación:

- Una falta de Guías de Práctica Clínica consensuadas y con enfoque multidisciplinar (o interdisciplinar) y ajustadas a los protocolos internacionales para los linfedemas primarios, lipedemas y flebolinfedemas.

- Una desinformación de múltiples sanitarios de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de estas patologías y de la existencia o no de unidades para el tratamiento correcto del linfedema en su área asistencial y por tanto no saben informar ni cómo "asistir" (en su amplio significado) correctamente al paciente[3].

- Una importante inequidad en el SNS que se hace especialmente manifiesto en la gran variabilidad de políticas en cuanto a dispensación y renovación de las prendas de contención.

A pesar de la falta de datos reales sabemos de su elevada prevalencia y su impacto en la calidad de vida de los pacientes por lo que se hace aconsejable la instauración de **Unidades de Rehabilitación de Linfedema** para una correcta atención de los afectados que incluya:

- La detección precoz, - prevención primaria y - secundaria y - tratamiento eficaz con protocolos consensuados por todos aquellos profesionales implicados en esta patología. Dentro de estas unidades, la prevención viene de la mano de la puesta en marcha de "la **Escuela de Linfedema**". Ésta tiene como objetivo instruir a los pacientes de riesgo y a los pacientes afectados en[3,4]:
- Información y formación de la anatomía, fisiología y fisiopatología del sistema linfático.
- Medidas higiénico dietéticas encaminadas a la prevención: posturales, de higiene y cuidado personal, de protección del miembro superior ante cualquier tipo de agresión externa (presión, calor, erosiones, pinchazos, etc.).
- Enseñar cinesiterapia específica mediante ejercicios activos (con o sin manguito de presión) del miembro y ejercicios respiratorios.
- Identificación precoz del linfedema o sus complicaciones.
- Medidas de autocuidado una vez iniciado el linfedema: drenaje, vendaje, etc.

Partiendo de las necesidades que tenemos de datos reales (expresadas en los párrafos previos) y para el correcto desarrollo de este capítulo hemos llevado a cabo un estudio descriptivo transversal.

Los datos fueron obtenidos en el periodo comprendido entre Junio de 2012 y Agosto de 2013, a través de una encuesta elaborada específicamente para este estudio (Anexo I).

La persona encargada de responder a las preguntas fue, en la mayoría de los casos, el médico rehabilitador responsable de la Unidad de Linfedema o en su defecto el responsable del Servicio de Rehabilitación.

Se consultaron 170 centros sanitarios públicos de España, dirigiendo la encuesta a los servicios de Medicina Física y Rehabilitación (partiendo de la idea de que el tratamiento conservador correcto debe realizarse en estos servicios/unidades).

Se decidió no consultar centros privados porque el sesgo hubiese sido importante y la fiabilidad de los datos dudosa. Si hemos consultado algunas asociaciones y federaciones de afectados.

Las variables elegidas en este estudio tienen el objetivo de definir la organización y el funcionamiento de las diferentes unidades.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete SPSS vs. 20 por medio de análisis descriptivo de frecuencias y porcentajes.

Hemos analizado conjuntamente y por separado los centros sanitarios públicos que poseen Unidad de Rehabilitación de linfedema y aquellos centros sanitarios que no poseen unidad como tal, obteniéndose los siguientes resultados:

De los 170 centros sanitarios públicos del SNS encuestados, se obtuvo respuesta de 66.

De los 66 centros que respondieron a la encuesta **solo 25** poseen Unidad de Rehabilitación de linfedema, lo que supone que un **60,6% de centros encuestados no poseen Unidad específica de Rehabilitación del Linfedema.**

Aproximadamente la mitad de las Unidades de Rehabilitación del Linfedema (48%), están constituidas por un equipo de Rehabilitación integrado por médico rehabilitador, fisioterapeuta y auxiliar de clínica. **En más de un tercio de las Unidades (el 38%) solo colabora el médico rehabilitador con el fisioterapeuta, sin participación de otros profesionales.**

tologVenosa_Maquetación 1 26/05/14 14:32 Página 247

La coordinación es llevada a cabo por el médico rehabilitador en el 96% de las unidades.

El médico tiene una dedicación a tiempo parcial en el 96% de los casos (atiende también otras patologías). Por el contrario la dedicación del fisioterapeuta en más del 50% de los centros es completa (100% de su jornada laboral).

En relación a los tipos de patologías linfovenosas que atienden encontramos que en el 72% de las unidades abarcan todos los tipos y en un 16% solo atienden linfedema secundario y primario.

La programación de la actividad asistencial se realiza con una media de 1-2 consultas por semana en un 70% de las unidades, lo que se traduce a una media de 4-8 consultas al mes respectivamente.

Como dato representativo de nuestra muestra, hasta un 21% de las unidades encuestadas dispone de una programación superior a 8 consultas mensuales. Y como dato excepcional, pero que supone el 6,6% del tamaño muestral, un centro tiene consulta de rehabilitación de patología linfovenosa todos los días del mes.

El número medio de primeras visitas mensual es de 18 pacientes aunque hay un porcentaje alto de hospitales (25%) cuya actividad es de 20 pacientes al mes. En cuanto a las revisiones mensuales, el número medio es de 44 visitas al mes. El seguimiento de los pacientes es semestral en el 60% de las unidades, realizando seguimiento en un plazo inferior a 6 meses en un 32% de los hospitales (cada 3-4 meses).

Con respecto a la frecuencia del tratamiento, **se aplica una media de 15-20 sesiones al año,** en sala de fisioterapia específica en el 80% de las unidades. El tratamiento tiene periodicidad anual en el 40% de las unidades y **en un 45% no se aplica periodicidad** (a demanda del paciente según evolución).

Con respecto a las técnicas aplicadas en el 92% de las unidades se basa en la terapia física compleja (TFC) (drenaje linfático manual, presoterapia y vendaje multicapa) en la fase aguda y prescripción de las prendas de compresión para la fase de mantenimiento.

Todas las unidades de rehabilitación (100%) prescriben las prendas de compresión y en un 72% de ellas la renovación se realiza a los 12 meses.

Un tercio de las Unidades mantienen relación con la asociación del cáncer y hasta un 17% lo hacen con otras asociaciones, la más nombrada es la asociación de linfedema local.

Los resultados hasta el momento descritos corresponden a los centros sanitarios que poseen unidad de rehabilitación de linfedema. En cuanto a aquellos centros que no poseen Unidad de Rehabilitación Linfática estructurada como tal (el 60%), los datos obtenidos han sido analizados independientemente. Como resultados destacables tenemos que: hasta un 85% de ellos tratan linfedema en una consulta mixta y por diversos médicos rehabilitadores. Sólo algunos de estos centros (23%) intentan agrupar los pacientes con esta patología en un solo día. En el 73% todos los médicos especialistas en rehabilitación de cada servicio/UGC valoran linfedema y en un 27% lo hace un solo profesional.

El tipo de patología que atienden en un 45% de los casos es linfedema primario y secundario y en otro 44% todo tipo de patología linfovenosa. **El número medio de pacientes valoran en consulta es de 2-3 al mes.** En cuanto al tratamiento, hasta en un 68,6% de los centros es aplicado en una sala de fisioterapia compartida con otras patologías y en un 31% en sala especifica; **siendo el número medio de sesiones de 15-20 al año.**

En el 61% no se aplica periodicidad de tratamiento, basándose dicho tratamiento hasta en un 42,9% en la terapia física compleja y en el 25,7% en la combinación del vendaje multicapa asociado a drenaje linfático manual.

Como resultado a destacar para aquellos centros que no poseen unidades que solo el 9% de ellos tienen proyecto de crear dicha Unidad de Rehabilitación linfática.

En relación a implantación de la "Escuela de Linfedema", de los 66 servicios/unidades de Medicina Física y Rehabilitación que respondieron a la encuesta, un 30,3% sí la tiene en funcionamiento.

La alternativa mayoritaria a la escuela, en el resto de Unidades de Rehabilitación, es dar recomendaciones de cuidados generales (medidas de prevención, de autocuidado, identificación precoz del linfedema o sus complicaciones) ya sea en consulta o previa alta del paciente en la planta de hospitalización (28,7% del total). En los centros donde se imparten charlas formativas, es el fisioterapeuta el profesional encargado en un 60% y la frecuentación es bimensual en más de la mitad de los centros donde se llevan a cabo dichas charlas.

Con los resultados obtenidos en nuestro estudio y teniendo en cuenta lo referido en la introducción, podemos concluir que:

- **Respecto a la Sanidad Pública: el desarrollo de unidades específicas de rehabilitación del linfedema es aún deficiente a pesar del gran desarrollo de la sanidad en España.**
- **Existe una importante inequidad en el SNS respecto a la prevención y/o tratamiento de pacientes con linfedema o con posibilidad de desarrollarlo.** La existencia de Unidades de rehabilitación de linfedema permite llevar a cabo programas de prevención y un tratamiento precoz, eficaz y eficiente de esta patología crónica, que requiere una alta especialización de todos los profesionales que constituyen la unidad.
- Es posible observar en nuestra práctica clínica diaria que entre los pacientes incluidos en programas de "escuela de linfedema" el diagnóstico de linfedema es más precoz y por lo tanto susceptible de controlar mejor con las terapias actuales.
- Actualmente muchos de los hospitales utilizan como alternativa a la escuela de linfedema, el uso de recomendaciones generales al paciente durante el periodo de hospitalización o en consulta externa y junto a estas recomendaciones, algunos especialistas se sirven de la ayuda de folletos aclaratorios o trípticos.
- La instauración de las escuelas de linfedema permite al paciente obtener mayor información sobre los factores desencadenantes o agravantes de linfedema y minimizar el riesgo limitando el uso de prácticas no deseables[3], siendo por ello recomendable su implantación mayoritaria en las diferentes Unidades de Rehabilitación de nuestra Comunidad.
- Debemos de continuar implantando unidades de rehabilitación de linfedema en todos los servicios de Medicina Física y Rehabilitación de España que no tienen.
- Y debemos continuar implantando los protocolos internacionales del tratamiento de linfedema en todas las unidades que están funcionando y/o que se pongan en funcionamiento en el futuro.
- Respecto a la Sanidad Privada: indicar que no hemos podido analizar los resultados del estudio por ser insuficientes. Sin embargo, insistir y exigir en que se vigile la aplicación de los mismos protocolos de actuación que en la sanidad publica y por tanto, la presencia, dentro del equipo multidisciplinar, del medico rehabilitador.

tologVenosa_Maquetación 1 26/05/14 14:32 Página 248

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todos los profesionales y a las asociaciones que han colaborado respondiendo a la encuesta, así como a todos los amigos y compañeros que trabajan en este campo aportando con sus conocimientos y dedicación para la mejor atención posible a estos pacientes y su empeño por mejorarla día a día.

ANEXO 1. CUESTIONARIO APLICADO

Fecha:

Hospital:

Responsable con el que se contacta:

Teléfono de contacto (trabajo):

1. ¿Dispone su servicio de Unidad específica de Rehabi-litación de linfedema? (en caso de respuesta negativa pase directamente a la pregunta nº18. Si la 18 también es negativa pase a la 26 y continúe contestando hasta el final) (si la respuesta es afirmativa no conteste desde la 18 a la 26, ambas incluidas):
2. ¿Dicha Unidad forma parte del servicio/UGC de Rehabilitación (formada y dirigida por RHB)?:
3. ¿Dicha Unidad está formada por otros especialistas (el rehabilitador colabora en ella)?:
4. ¿Quiénes constituyen la Unidad? :
   a) Nº de personas:
   b) Médico especialista en:
   c) Auxiliar de enfermería:
   d) Enfermería:
   e) Fisioterapeuta:
   f) Otros:
5. ¿Quién coordina la Unidad?
6. ¿Los constituyentes del equipo, ¿se dedican a tiempo completo o parcial?
   a) Médico especialista en:
   b) Auxiliar de enfermería:
   c) Enfermería:
   d) Fisioterapeuta:
   e) Otros:
7. ¿Qué tipo de patología ven en consulta?:
   a) Linfedema primario:
   b) Linfedema secundario (post-mastectomía, tumores, fracturas, quemaduras, etc.):
   c) Lipolinfedema:
   d) Flebolinfedema:
   e) Lipo-flebo-linfedema:
   f) Síndrome de dependencia "armchair":
   g) Todas:
   h) Otros:
8. Programación de la consulta. (¿cuantos días en semana/mes?…):
9. ¿Cuántos pacientes de media se valoran al mes como primera consulta?:
10. ¿Y cómo revisión?:
11. ¿Con qué periodicidad se revisan los pacientes?:
12. ¿En qué lugar del servicio se aplica el tratamiento? (existe zona reservada exclusivamente para pacientes con linfedema, o es la misma sala de fisioterapia donde se realizan diversas actividades además del tratamiento del linfedema…):
13. ¿Cuántas sesiones de tratamiento suelen recibir los pacientes?
14. Periodicidad de aplicación del tratamiento (semestral, una vez al año, una vez cada dos años, en caso de descompensación):
15. ¿Qué tipo/s de tratamiento realizan los pacientes?:
    a) Terapia descongestiva de linfedema (TFC) (si esta es afirmativa no tiene que contestar a las demás)
    b) Solo Drenaje Linfático manual (DLM)
    c)Solo presoterapia (BL) (es multicompartimental y qué número de cámaras tiene, a qué presiones se emplea):
    d) Vendaje multicapa (solo o combinado con b y/o c):
    e) Ejercicios linfoisotónicos:
    f) Otros: Flowave, US, etc.
    g) Hidrocinesiterapia:
16. ¿Se prescriben prendas de contención a medida?:
    a) ¿Cuántas veces al año se renuevan?:
    b)¿Cuál es el periodo mínimo de renovación para reintegro de gastos de su Consejería?
17. Los miembros de la Unidad ¿Son asociados de alguna Sociedad Científica de Linfología?:
    a) ESL
    b) ISL
    c) Otras…
18. En caso de **NO existir Unidad específica,** ¿conoce si se realiza tratamiento RHB en su servicio para Linfedema? (En caso negativo pasar directamente a la pregunta 26)
19. ¿Cómo se organiza: tienden a agruparse esos pacientes en una misma consulta, mismo día o en un solo facultativo del servicio o todos ven de todo, etc…?
20. ¿Qué tiempo dedica dicho facultativo a ver estos pacientes: tiempo completo o parcial en un día de consulta?
21. ¿Qué tipo de patología valoran y tratan?
    a) Linfedema primario:
    b) Linfedema secundario (post-mastectomía, tumores, fracturas, quemaduras, etc.):
    c) Lipolinfedema:
    d) Flebolinfedema:
    e) Lipo-flebo-linfedema:
    f) Síndrome de dependencia "armchair":
    g) Todas:
    h) Otros:

tologVenosa_Maquetación 1 26/05/14 14:32 Página 249

22. ¿Qué número de media de pacientes atienden?
23. ¿Dónde realizan el tratamiento? (sala de fisioterapia con actividades compartidas, área específica…):
24. Nº de sesiones y periodicidad del tratamiento (anual, bianual, en caso de descompensación etc…):
25. ¿Qué tipo/s de tratamiento realizan los pacientes?:
    a) Terapia descongestiva del linfedema (TFC) (si esta es afirmativa no tiene que contestar a las demás):
    b) Solo Drenaje Linfático manual (DLM)
    c) Solo presoterapia (BL):
    d) Vendaje multicapa (solo o combinado con b y/o c):
    e) Ejercicios linfoisotónicos
    f) Otros: Flowave, US, etc.
26. ¿Tienen el proyecto de una Unidad dentro de los objetivos del servicio/UGC?
27. ¿Tiene relación con las asociaciones?
    a) Asociación del cáncer
    b) Asociación de afectados de linfedema
    c) otras
28. Por último, ¿existe Escuela de Linfedema como tal en su Servicio/UGC u Hospital? En su defecto, ¿realizan prevención de linfedema post-cirugía de cáncer de mama de alguna manera? Por ejemplo: Charlas informativas, folletos formativo/educativos, etc..:
29. En caso afirmativo, ¿Cuál es el funcionamiento de dicha escuela o charlas informativas impartidas? ¿Quién las lleva a cabo? ¿Cada cuánto tiempo?:

BIBLIOGRAFÍA

1. De Miguel Benadiba, C., Monográfico de linfedema (editorial) Rehabilitación, 2010; 44:1.
2. Robles, J.I. "El linfedema: una patología olvidada". Revista Psicooncología, vol. 3, núm. 1, 2006, pág. 71-89.
3. Gironès i Coromina, Montse y col. Linfedema, prevención y calidad de vida. Pfizer. 2008,12.
4. El papel de la escuela de linfedema y la cinesiterapia en la prevención y el tratamiento del linfedema M. López-Martín y E. De Carlos Iriarte. Rehabilitación (Madr). 2010; 44(S1): 49–53.
5. Calidad de vida, escalas de valoración y medidas preventivas en el linfedema. J. González-Sánchez y F.Sánchez-Mata. Rehabilitación (Madr).2010;44(S1):44–48.
6. UptoDate. 2013. Lymphedema: etiology, clinical manifestations and diagnosis. Emile R Moler, III, MD; Tammy E Mondry, DPT, MSRS, CLT-LANA.
7. UptoDate. 2013. Lymphedema: prevention and treatment. Emile R Moler, III, MD; Tammy E Mondry, DPT, MSRS, CLT-LANA.
8. Coste-efectividad del tratamiento del linfedema postmastectomía en España. M. A. González Viejo, M. J. Condón Huerta, M. Lecuona Navea, L. Val Lampreave, I. Laínez Zaragüeta, L. Rezusta Sagasti, C. Ruber Martí Y F. J. Poza Vinuesa. Rehabilitación (Madr) 2001; 35(2):68-78.

Anat.Sist.Linfatico_Maquetación 1 26/05/14 14:33 Página 251

5 Anatomía y Fisiología del Sistema Linfático

Ángel Galindo García
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Francisco Javier Serrano Hernando
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

ANATOMÍA DEL SISTEMA LINFÁTICO

El sistema linfático se extiende por todo el organismo en forma de red, iniciándose a nivel de la unidad microcirculatoria con unos conductos llamados capilares linfáticos a semejanza de los capilares venosos y arteriales. Estos vasos confluyen en los colectores prenodales. Varios de estos colectores se dirigen y drenan a un nódulo o ganglio linfático, del cual sale un vaso eferente llamado colector postnodal.

Estos vasos postnodales desembocan en los troncos linfáticos y éstos, a su vez, en los conductores linfáticos, que alcanzan el torrente circulatorio a nivel de los troncos venosos del cuello.

Por el interior de los vasos linfáticos circula la linfa, que es un líquido semejante a la sangre. A diferencia de la misma, en la linfa no existen hematíes. Los leucocitos están en una cantidad similar, sobre todo los linfocitos y los monocitos, en la linfa que sale de los ganglios linfáticos, pero nunca antes de éstos[1].

Desde el punto de vista embriológico, existen diferentes fases de la linfangiogénesis, que transformará las células endoteliales venosas en células endoteliales linfáticas (LEC)[2,3,4]:

- Diferenciación de la LEC.
- Proliferación y migración de la LEC.
- Separación del sistema linfático del árbol vascular.
- Remodelación y maduración de los vasos linfáticos.

Recientes estudios han identificado diversos factores que influyen en cada una de estas fases, como los factores genéticos de transcripción (Prox-1, FOXC2, Sox18), factores de crecimiento vascular endotelial (VGEF), receptores de genes linfático-específicos (VEGFR-3 y LYVE-1), moléculas hematopoyéticas intracelulares (SLP-76 y Syk), receptores de tirosinquinasas (EphrinB2), etc. Se han implicado alteraciones de estos factores en la etiología de determinados linfedemas congénitos[5].

Capilares Linfáticos

Se les llama también linfáticos iniciales. Los capilares linfáticos forman redes dentro del espacio intersticial en forma de dedos de guante, originándose como un fondo de saco para unirse posteriormente y formar los colectores linfáticos. Su longitud es de 0,5 mm y su diámetro es de 15 a 75 micras.

Los capilares linfáticos tienen una estructura similar a los sanguíneos; están tapizados de células endoteliales, que dejan un espacio por donde el tejido conjuntivo intersticial y la luz del capilar linfático están en contacto. Presentan algunas características que los diferencian de los capilares sanguíneos: carecen de membrana basal continua; en el citoplasma se han descrito unas fibrillas con capacidad contráctil y vacuolas transportadoras; la superficie externa presenta unos filamentos de fijación, que ligan las células con las fibras del tejido intersticial, preferentemente colágeno. Son fundamentales en el funcionalismo del capilar linfático, como veremos más adelante.

Las células endoteliales están unidas por unas zonas de la membrana citoplasmáticas llamadas "complejos de unión".

Estas zonas, dependiendo de su grado de cohesión, pueden ser uniones cerradas, con aperturas estrechas, o bien abiertas, también llamadas *"open junctions"*. Estas uniones son muy importantes en la funcionalidad de los capilares linfáticos, ya que en unos determinados sectores las células están muy unidas, siendo impermeables a grandes moléculas; en cambio, en otros, las células están muy separadas, permitiendo su paso[1,6].

Colectores Linfáticos Prenodales

Se encargan de llevar la linfa desde los capilares hasta los ganglios. En ellos las paredes están más estructuradas, la membrana basal está más desarrollada y aparecen las válvulas. La primera válvula está situada donde se inicia el colector. Su estructura es similar a la de las venas de su mismo tamaño, pero con una pared más fina, pudiéndose distinguir:

- La íntima, cuya característica principal es la presencia de válvulas, más numerosas y cercanas que las venosas. A medida que aumenta el tamaño del colector disminuye el número de válvulas y el espacio intervalvular aumenta. El segmento del vaso situado entre dos válvulas está ensanchado, dándole al vaso un aspecto arrosariado característico. Además, este sector intervalvular tiene la característica de que puede contraerse autónomamente (con una frecuencia de 2 a 10 contracciones por minuto) ante el estímulo que supone la dilatación originada por la llegada del líquido al mismo. A este segmento se le da el nombre de linfangión, formado por:
- La media o muscular.
- La adventicia.

Anat.Sist.Linfatico_Maquetación 1 26/05/14 14:33 Página 252

Estos colectores a nivel de las extremidades constituyen dos grandes sistemas:

a) Superficial o supra aponeurótico.

b) Profundo o sub aponeurótico.

Ganglios Linfáticos

Son unos órganos encapsulados, de forma redondeada o arriñonada, que se encuentran en el trayecto de los vasos linfáticos repartidos por el organismo. Su tamaño es variable.

En el cuerpo humano existen entre 500 y 1.000 ganglios linfáticos. Los vasos aferentes entran por la parte convexa del ganglio. Por el hilio salen las venas y los colectores eferentes, así como entran las arterias y nervios que se distribuyen a lo largo de las trabéculas.

En general se reúnen formando cadenas ganglionares, y desde el punto de vista de su localización, podemos distinguir los **superficiales** (en el tejido celular subcutáneo, suelen ser la mayoría) y los **profundos** (por debajo de la aponeurosis). Microscópicamente se observan dos zonas:

- **La corteza,** con múltiples folículos linfoides y senos subcapsulares y peritrabeculares, que reciben la linfa y la conducen a la medular.
- **La medular,** donde a través de los cordones y senos medulares se transporta la linfa a los colectores eferentes.

Colectores Postnodales

Salen del hilio de los ganglios y se dirigen a un nuevo grupo de nódulos o bien a los grandes troncos linfáticos. Su estructura es similar a los colectores prenodales, con un aumento progresivo tanto de la luz como del grosor de las capas que forman su pared, sobre todo la media y la adventicia. Poseen válvulas tricuspídeas.

Troncos Linfáticos

Drenan grandes regiones del cuerpo. Se forman a partir de la unión de diversos colectores postnodales y a su vez forman, al fusionarse varios de ellos, los conductores linfáticos. Su estructura es trilaminar y contienen abundantes válvulas.

A nivel torácico los troncos linfáticos son:

- **Tronco o troncos yugulares,** procedentes de los ganglios cervicales profundos, que drenan los linfáticos de cabeza y cuello.
- **Tronco o troncos subclavios,** que reciben la linfa de los miembros superiores.
- **Tronco o troncos mediastínicos,** que drenan las cadenas de mamaria interna, vísceras torácicas y espacios intercostales, excepto los inferiores que desembocan a la cisterna de Pecquet.

A nivel abdominal también existen tres grandes troncos.

- **Tronco lumbar derecho** (hemiabdomen inferior derecho).
- **Tronco lumbar izquierdo** (hemiabdomen inferior izquierdo).
- **Tronco intestinal** (linfáticos viscerales), que drena al tronco lumbar izquierdo.

Los troncos lumbares se unen en la cisterna de Pecquet, donde se inicia el conducto torácico.

Conductos Linfáticos

Existen dos conductos colectores de la linfa que no son simétricos: el conducto torácico y la gran vena linfática o conducto linfático derecho.

a) **Conducto torácico:** es el colector de todos los linfáticos del cuerpo excepto de los que proceden de la extremidad superior derecha, la mitad derecha de cabeza, cuello y tórax. Se origina en la cisterna de Pecquet, delante de la XI vértebra dorsal y detrás de la aorta. A nivel torácico, asciende entre la aorta y la vena ácigos, desembocando a modo de cayado en el ángulo venoso yúgulo-subclavio izquierdo.

b) **Conducto linfático derecho:** Se forma por la unión de los troncos yugular, subclavio y broncomediastínico derecho, drenando la linfa de la extremidad superior derecha, la mitad derecha de cabeza, cuello y tórax. Está situado en la parte anterolateral de la base del cuello, delante del músculo escaleno anterior desembocando en el ángulo yúgulo-subclavio derechos.

SISTEMA LINFÁTICO DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

Los vasos linfáticos a nivel de MMSS se distribuyen formando una red en forma de dos sistemas, uno superficial y otro profundo, que se conectan escasamente.

Sistema Linfático Profundo

Los linfáticos se inician en zonas profundas (músculos y periostio) de los dedos y de la mano. Los vasos linfáticos siguen los grandes troncos arteriales y venosos.

Los ganglios del sistema profundo son los axilares, aunque de forma inconstante pueden existir ganglios satélites de las arterias. Están situados en el tejido graso de la axila, por debajo de la aponeurosis.

Su número varía de 15 a 35. Su importancia reside en que reciben la linfa de muy distintos órganos. Miembro superior, pared torácica y abdominal. Existen 5 grupos ganglionares:

- Braquial, en la cara externa de la axila, junto a la cara interna del paquete vascular, drenando la linfa de miembro superior, excepto los colectores satélites de la vena cefálica
- Infraescapular, en la pared posterior de la axila, drenando la linfa de mitad inferior de nuca, hombro y parte superior de la espalda.
- Mamario externo o torácico, junto a los vasos mamarios internos, drenando la parte anterolateral de pared torácica y abdominal, y glándula mamaria.
- Intermedio o central, entre los otros tres, recibiendo la linfa de los mismos.
- Subclavicular, en el vértice de la axila, recibe linfa de los ganglios satélites de cefálica, los eferentes del grupo intermedio y algunos procedentes de la mama.

Sistema Linfático Superficial

Se inicia a partir de una red superficial que cubre las caras palmares y dorsales de las manos, ascendiendo junto a la vena cefálica y sobre todo basílica, finalizando en los profundos de la axila. Los ganglios más importantes son los epitrocleares (en el trayecto de la vena basílica) y los deltopectorales.

Anat.Sist.Linfatico_Maquetación 1 26/05/14 14:33 Página 253

SISTEMA LINFÁTICO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Conductos Linfáticos

Como en las extremidades superiores, existen unos linfáticos superficiales y otros profundos, siguiendo el sistema venoso superficial y profundo, respectivamente. A diferencia de las venas, los dos sistemas son independientes, el sistema superficial conserva su importancia y autonomía, y son escasas las comunicaciones entre ambos sistemas (sólo a nivel de los ganglios poplíteos e inguinales).

a) **Sistema profundo:** acompañan a los troncos arteriales y venosos. La linfa formada en el pie que sigue el sistema linfático profundo puede continuar por dos vías:

- Siguiendo los vasos plantares y posteriormente los vasos tibiales posteriores, siendo el grupo de colectores de mayor tamaño, desembocando en el grupo medio de los ganglios poplíteos.
- Siguiendo el borde externo del pie, junto a las arterias pedias y tibial anterior, llegando a los ganglios poplíteos tras pasar por un ganglio inconstante (tibial anterior).

  De los ganglios poplíteos salen unos colectores que siguen los vasos femorales hasta los ganglios inguinales.

b) **Sistema superficial:** a nivel del pie existe una esponja linfática superficial, semejante a la esponja venosa, en forma de una red muy densa. De ella se forman unos colectores que se localizan en las comisuras interdigitales, y otros alrededor de los bordes de pie y talón. Ascienden formando los siguientes sistemas:

- **Sistema de la safena externa,** por la cara posteroexterna, alcanzando los ganglios poplíteos.
- **Sistema de la safena interna,** siguiendo su trayecto y drenando en los ganglios inguinales superficiales inferiores.
- **Colectores anteroexternos,** por la cara anteroexterna de pierna y muslo.
- **Colectores de la región glútea,** finalizando en los ganglios inguinales superficiales superiores.

Ganglios Linfáticos

a) **Ganglio tibial anterior:** situado en el tercio superior de pierna, recibe de los colectores profundos pedios y tibiales anteriores, drenando en los poplíteos.

b) **Ganglios poplíteos:** situados encima de la interlínea articular, sumergidos en la grasa, debajo de la aponeurosis, siguiendo los vasos poplíteos. Su disposición y número son variables (de 3 a 6). Existen varios grupos:

- Anterior, prevascular o yuxtaarticular.
- Medio, retrovascular.
- Posterior, subaponeurótico, cubriendo el cayado de la safena externa.

  De los ganglios poplíteos salen unos colectores postnodales por los que asciende la linfa. Los más importantes son los que emergen de los ganglios supracondíleos y siguen los vasos femorales hasta el triángulo de Scarpa. Se trata de 3 ó 4 colectores valvulados femorales pegados a la vena femoral que finalizan en los ganglios inguinales profundos. Esta es la vía eferente más importante.

c) Ganglios inguinales

- **Superficiales:** reciben los linfáticos superficiales de los miembros inferiores, del escroto, de los labios mayores y menores, los linfáticos cutáneos del pene, de la zona cutánea del ano, del ombligo y de la parte subumbilical de la pared abdominal. Ocasionalmente reciben la linfa del glande, pene o clítoris. Están situados en el tejido celular subcutáneo de la ingle, entre la piel y la fascia cribiforme del triángulo de Scarpa. Su número y tamaño son variables (de 18 a 20). Existen 5 grupos *(súpero-externo, súpero-interno, ínfero-interno, ínfero-externo y presafénicos o centrales)*.

  Los nódulos inguinales superficiales drenan en parte a los ganglios inguinales profundos, pero fundamentalmente a los ganglios iliacos externos.

- **Profundos:** situados por debajo de la aponeurosis, junto a la vena femoral. El ganglio más superior es el llamado de Cloquet, junto al ligamento de Gimbernat en la parte interna del anillo crural. Reciben la linfa de los linfáticos satélites de los vasos femorales, de algunos ganglios superficiales y de los linfáticos del glande y clítoris.

d) **Ganglios iliopélvicos.** Situados junto a los grandes vasos. Existen los siguientes grupos:

- **Iliacos externos,** que reciben la linfa de la extremidad inferior, de la cara anterior e inferior de la pared umbilical y de parte de los órganos genitourinarios, diferenciándose tres cadenas (externa, media e interna).
- **Hipogástricos:** drenan la linfa procedente de la parte posterior de muslo y glúteo y vísceras pélvicas posteriores.
- **Sacros:** reciben los colectores de parte del recto y pared posterior de la pelvis.
- **Iliacos primitivos:** reciben la linfa de los otros ganglios iliopélvicos y vísceras pélvicas y drenan a los ganglios lumboaórticos.

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA LINFÁTICO

La fisiología del linfático está integrada en la del espacio intersticial en conexión con el flujo capilar y productos del metabolismo celular, que originan lo que se podría denominar prelinfa. El capilar linfático inicia su actividad drenando la prelinfa del intersticio y continúa con una función de depuración y transporte hasta el sistema venoso[7].

DINÁMICA DEL SISTEMA LINFÁTICO

En los capilares linfáticos, las células endoteliales, con sus miofibrillas contráctiles y sus filamentos de unión a la matriz extracelular, regulan la captación de líquidos, solutos y partículas por los espacios de las uniones intercelulares o a través del citoplasma por fagocitosis, transferencia de macromoléculas por un sistema de transporte vacuolar y un sistema metabólico capaz de realizar transferencias de agua e iones contra gradientes de presión, que por concentración selectiva del medio intersticial, van dando lugar a la formación de la linfa.

En los linfáticos colectores hay que añadir a la actividad de las células endoteliales, la de las células musculares lisas[8], que tienen como función la propulsión de la linfa generalmente en dirección centrípeta, a una velocidad en reposo entre 1,5 a 2,5 litros por hora, regulado por agentes simpaticomiméticos (agonistas alfa y beta adrenérgicos), productos del metabolismo del ácido araquidónico (tromboxanos y prostaglandinas) y estímulos neurogénicos Este mecanismo en el que también interviene el sistema valvular, forma la unidad funcional denominada linfangión, equivalente a un microcorazón linfático[9].

Anat.Sist.Linfatico_Maquetación 1 26/05/14 14:33 Página 254

La activación del linfangión está regulada también por un mecanismo eléctrico equivalente al cardiaco: un marcador de pasos, sensible a la distensión radial del vaso, inicia un potencial de acción eléctrico con un perfil similar al del electrocardiograma, que se propaga hasta 10 cm de distancia. Estimula la contracción muscular y la progresión de la onda de contracción que impulsa la linfa. El retorno queda controlado por las válvulas.

Este sistema de propulsión, en el que participan millones de linfangiones, está complementado por otra serie de fuerzas que actúan en los tejidos: actividad muscular, presión abdominal y la aspiración en los movimientos respiratorios, que aseguran la progresión de la linfa. La velocidad media de la linfa se ha estimado en 4,7 µm/sg con un rango entre 0 y 29, pudiendo observarse a veces movimientos oscilatorios.

La presión media de la linfa en los capilares linfáticos de las piernas es de 4 mm Hg, pudiendo llegar en posición sentada a 10 mm Hg, lo cual implica un proceso activo capaz de vencer el diferencial contra los 7 mm Hg negativos del medio intersticial.

FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO

a) **Circulatoria y homeostática del tejido intersticial;** el fluido intersticial, aportado por las arterias vía capilares, es drenado en un 90% por el sistema venoso y un 10% por el linfático, pero solamente por este sistema pueden volver las proteínas a la sangre.

b) **Metabólica:** de proteínas, más diluidas en la linfa que en el plasma y circulando a menor velocidad; de lípidos, durante la digestión los linfáticos transportan quilomicrones y lipoproteínas desde el intestino al conducto torácico (donde la linfa se denomina quilo).

c) **Sistema de defensa física e inmunológica,** en la que los ganglios linfáticos desempeñan un papel fisiológico esencial, facilitando el intercambio con el sistema reticuloendotelial, cargándose la linfa de linfocitos y anticuerpos. Los ganglios linfáticos actúan como filtro y barrera para impedir la propagación de infecciones y tumores.

FORMACIÓN DE LA LINFA

Existen varias teorías que tratan de explicar el proceso de formación de la linfa, la de Guyton y la de Casley-Smith son las más representativas. Guyton apoya su hipótesis en la ley del equilibrio de Starling, que explica los mecanismos de intercambio entre medio intersticial y capilares por la fórmula:

$$Fv = Kfc\ (Pc\text{-}Pt) - o\ (pic - pit = Fl$$

Fv: Flujo de líquido transcapilar

Pc: Presión hidrostática capilar

Pt: Presión hidrostática tisular

pic: Presión plasmática osmótica

pit: Presión tisular osmótica

Kfc: Coeficiente de filtración capilar

o: Coeficiente de reflexión osmótica

Fl: Débito linfático total

El mecanismo por el que los linfáticos conservan las concentraciones proteicas básicas en el intersticio es el siguiente: el líquido que sale del capilar lleva escasas proteínas, pero, de éstas, pocas pueden volver al lecho venoso, lo que provoca una acumulación de proteínas en el intersticio, provocando un aumento de la presión oncótica tisular. Este incremento conlleva un acúmulo de líquido produciendo un aumento de la presión tisular total, lo que favorece el paso de líquido y proteínas a los linfáticos, hasta restablecer el equilibrio y la dinámica intersticial y capilar normal[10].

Por tanto la presión negativa del intersticio se produce por la baja concentración de proteínas, provocando una disminución considerable de la presión coleidosmótica.

Otro factor que disminuye la presión tisular total de modo indirecto es el movimiento de los tejidos, lo que provoca un aumento de flujo linfático provocando una disminución de la presión tisular total.

La teoría de Casley-Smith amplía los mecanismos de la ley de Starling y la capacidad aspiradora de los colectores linfáticos relatados por Guyton, añadiendo el papel de los filamentos de anclaje de las células endoteliales en las fibras de la matriz extracelular (colágeno) que tracciona los bordes celulares con apertura de las uniones intercelulares, favoreciendo la carga del linfático, seguida del cierre que se produce al disminuir la tensión intersticial, originada por el drenaje[11].

El trabajo de captación y propulsión que realiza el linfangión se denomina "carga linfática", y es igual a la cantidad de proteínas de origen plasmático del espacio intersticial que ha de drenarse en la unidad de tiempo para mantener la concentración adecuada. En función de las variaciones del "medio ambiente" del linfangión, como el aporte de fluidos, variaciones coleidosmóticas, etc, el linfangión tiene la capacidad de aumentar el volumen y la frecuencia de la contracción (volumen minuto) para compensar las variaciones de su entorno.

El mecanismo de formación de la linfa comprende una primera fase de concentración en el sector capilar y una segunda de dilución en los troncos superiores que le confiere a la linfa una composición característica, que la diferencia del plasma y del fluido extracelular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega,F; Mompeó, B; Sarmiento, L. Anatomía y estructura del Sistema Linfático. Fórum en Patología Venolinfática (GIPVL), 5(1999): 6-11.
2. Karpanem T, Alitalo,K. Molecular biology and pathology lymphangiogenesis Annu Rev Pathol Mech Dis. 2008 ;3:367-397.
3. Alitalo K, Tammela T, Petrova TV. Lymphangiogenesis in development and human disease. Nature. 2005; 438:946-953.
4. Witte MH, Bernas M, Martin C, Witte CL. Lymphangiogenesis and lymphangiodysplasias: from molecular to clinical Lymphology. In Wilting J. The Biology of Lymphangiogenesis. Microscop Res Tech 2001;55:122.
5. Karpanen, T; Makinen, T; Regulation of Lymphangiogenesis. From cell fate determination to vessel remodeling. Experimental Cell Research 312 (2006): 575-83.
6. Villaverde, C.A; Salvat,N; Sistema Linfático. Fórum en Patología Venolinfática (GIPVL), 5(1999): 12-21.
7. Picard, JD. Lymphatic Circulation. Editions Medicales Pierre-Fabre, Paris, 1995.
8. Olszewsky WL, Engeset A. Intrinsic contractility of prenodal lymph flow in the human leg. Am J Physiol 1980: 239: 775.
9. Johnston MG. The intrínsic lymph pump. Progress and problems. Lymphology 1989.- 22:116.
10. Guyton AC, Coleman TG, Granger HG. Circulation: overall regulation. Ann Rev Pysiol 1972: 34: 13-46.
11. Casley-Smith JR. Lymph and lymphatics. En "Microcirculation", ed por Kaley G. Vol I, 423-508. University Park Press, Baltimore, Maryland, 1977.

6 Etiopatogenia de la patología linfática

Rodrigo Rial Horcajo
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Francisco Javier Serrano Hernando
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

INTRODUCCIÓN

El sistema linfático debe ser considerado un órgano por derecho propio. Existe en todo el organismo excepto en el hueso, cartílago y sistema nervioso central. El sistema de circulación linfática está compuesto por vasos que establecen una red que estabiliza el líquido intercelular para conseguir una correcta funcionalidad de las células parenquimatosas, devolviendo el exceso de líquido y proteínas (linfa) al torrente circulatorio venoso. A partir de cierto nivel la linfa contiene linfocitos, macrófagos y elementos celulares. A nivel intestinal realiza un importante papel en el transporte de lípidos y metales. De forma patológica la linfa puede contener gérmenes, parásitos, células malignas y cualquier sustancia que pueda hallarse en el espacio intersticial. De forma amplia, dos etiologías se pueden encontrar en la patología linfática: un exceso de fluido en el intersticio debido a cambios en la permeabilidad, o bien un drenaje disminuido que acumula linfa en el espacio intersticial. En ambos casos la manifestación clínica principal es el linfedema. Además, no se puede obviar el papel esencial del sistema linfático en el sistema inmunitario, interconectado de forma directa con los órganos linfoides.

Palabras clave: Linfedema. Linfangiogénesis. Genética.

EMBRIOLOGÍA

Existen controversias sobre el origen embriológico de los vasos linfáticos, tanto sobre la linfovasculogénesis (es decir las células madre o "linfoangioblastos") como la posterior linfangiogénesis (desarrollo de los vasos a partir de los gérmenes embrionarios). A partir de la sexta semana de gestación, unos espacios discontinuos aparecen en el mesénquima entre los plexos venosos, que se ensanchan, elongan y fusionan para generar un vaso continuo[1].

Estudios recientes sobre el gen regulador del crecimiento PROX1[2] y el receptor para el factor de crecimiento endotelial linfático (VEGFR-3)[3] parecen confirmar la teoría. No obstante, hay trabajos experimentales en los que la teoría del linfangioblasto mesenquimal parece tener un papel relevante[4]. En realidad ambos procesos pueden contribuir en grado variable a la relación última entre vasos linfáticos y sanguíneos. Además, después del nacimiento se producen procesos similares de vasculogénesis linfática y linfangiogénesis, que probablemente implican a los factores de crecimiento vascular: toda la familia de los VEGF y angiopoyetinas, receptores endoteliales y diversos factores de transcripción[5].

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LOS LINFEDEMAS

En general las clasificaciones no reflejan la gravedad clínica del linfedema. La clasificación más utilizada hace referencia a su etiología (primarios o secundarios), genética y momento de aparición del mismo. Con modificaciones es una clasificación que data de 1934[6] Figura 1.

Figura 1. Clasificación etiológica de los linfedemas.

Linfedema Primario	Linfedema Secundario
Congénito (<1 año)	**Infección**
No Familiar	**Linfadenectomía quirúrgica**
Familiar (Enf. De Milroy)	**Afectación ganglionar tumoral**
Precoz (1-35 años)	**Filariasis**
No Familiar	**Traumatismos**
Familiar (Enf. De Meige)	
Tardío (>35 años)	

LINFEDEMAS PRIMARIOS

Genéticos

Cada vez existen más evidencias sobre los genes implicados en la linfangiogenia. Se han encontrado genes expresado en regiones no activadas de los cromosomas X e Y. Una gran cantidad de síndromes, desde el Down al Turner, cursan con linfedemas y malformaciones linfáticas. Se han identificado mutaciones genéticas específicas para tres trastornos monogénicos de tipo linfedema-angiodisplasia.

La enfermedad de Milroy (hipoplasia linfática congénita) y el síndrome o enfermedad de Meige (aparición clínica más tardía que la enfermedad de Milroy, pero básicamente la misma enfermedad), corresponden a mutaciones del receptor endotelial tipo VEGFR-3, para el factor de crecimiento linfático VEGF-C en el cromosoma 15 a nivel del loci q34-35[7].

En el síndrome Hipertricosis-Linfedema-Telangiectasias se ha observado una alteración el factor de transcripción SOX18 del cromosoma 20 a nivel de q13[8]. En el síndrome Linfedema-Distiquiasis se ha descubierto una alteración en gen FOXC2, localizado en el cromosoma 16 a nivel de q24[9]. A pesar de todo, estas mutaciones sólo permiten clasificar tres de los más de cuarenta trastornos familiares linfáticos incluidos en la OMIM (On line Mendelian Inheritance in Man)[10], lo que sugiere que los genes implicados en el desarrollo del sistema linfático se extienden por todo el genoma.

Idiopáticos

Se ha asumido que todos los linfedemas primarios no genéticos tienen una base anatómica consistente en aplasia, hipoplasia o hiperplasia de los vasos linfáticos. Se ha descrito como sustrato histológico de la aplasia o hipoplasia la oclusión fibrótica de los vasos linfáticos, de causa no aclarada hasta el momento. De hecho un estudio atribuye a esta causa la mayoría de los linfedemas primarios precoces[11]. El linfedema primario es raro afecta alrededor de 1,15 personas menores de 20 años de cada 100.000, según el Rochester Study Group[12]. La clasificación funcional de los linfedemas está determinada en base a la linfografía[13] y se dividen en obliteraciones distales, proximales e hiperplasia congénita. La más frecuente es la obliteración distal, se produce en el 80% de los pacientes y afecta principalmente a mujeres (es el grupo definido previamente como aplasia o hipoplasia). Un 10% tienen una obliteración proximal de los ganglios linfáticos inguinales o aortoiliaco, suele ser unilateral. El porcentaje restante muestran hiperplasia de los vasos linfáticos con insuficiencia valvular, y se asocia con frecuencia a reflujo quiloso por afectación de los linfáticos mesentéricos.

LINFEDEMAS SECUNDARIOS

Infección

La linfangitis causada en la mayoría de los casos por estreptococos (en menor medida estafilococos y otras bacterias) es una causa importante de linfedema secundario, y una complicación de linfedemas existentes. Puede producirse después de episodios como picaduras de insectos, traumatismos, micosis ungueales, abscesos, etc. Es muy posible que muchos pacientes que debutan con linfedema después de episodios infecciosos tengan alguna alteración linfática, como hipoplasia de los mismos[14].

Linfadenectomía quirúrgica

La cirugía oncológica por su carácter radical tiene una alta incidencia de linfedema por resección ganglionar. En el carcinoma de mama, la incidencia linfedema en el brazo depende de la técnica quirúrgica empleada y el tratamiento posterior. Hace años la incidencia podía llegar al 60%. En la actualidad después de una mastectomía radical modificada ronda el 15%. Tras la resección local y linfadenectomía axilar total está ente el 2- 3,5%; y tras una resección local amplia con radioterapia se sitúa en cifras de alrededor del 2%.

Los factores de riesgo independiente para el desarrollo de linfedema en la cirugía del carcinoma de mama es la linfadenectomía axilar extensa ($p < 0,05$) la radioterapia axilar ($p < 0,001$) y el estado de afectación ganglionar anatomopatológico. La disección axilar extensa y radioterapia se asocia de modo multiplicador pues llega a un 38% de las pacientes[15].

La histerectomía radical y la linfadenectomía pélvica produce un linfedema grave en un 5% de los casos y leve a moderado en 23,4%. La mayoría de las pacientes con linfedema grave habían sido tratadas con radioterapia adyuvante pre y post-operatoria. Las técnicas actuales como la histerectomía y linfadenectomía laparoscópica parece haber mejorado algo la incidencia de linfedema, pero todavía no hay diferencias significativas[16].

La cirugía del melanoma, con linfadenectomía regional, tiene una alta incidencia de linfedema en el miembro afecto, especialmente en la extremidad inferior con cifras que oscilan entre el 20% y el 80%[17].

De igual forma, los traumatismos extensos que involucran cadenas ganglionares, o las reintervenciones (tanto por la fibrosis como por la afectación directa de los ganglios linfáticos) pueden causar un linfedema secundario[18].

Afectación tumoral ganglionar

La invasión tumoral ganglionar por tumores primarios o metastásicos puede ser la primera manifestación del tumor. De hecho, un estudio encontró que en un 60% de los casos de linfedema del adulto eran debidos a un tumor y como primera manifestación[19]. El tumor que más frecuentemente produce linfedema por infiltración tumoral es el carcinoma de ovario metastásico, seguido por el carcinoma de útero con metástasis inguinales y el linfosarcoma. Todos los pacientes estudiados eran adultos, mayores de 30 años. También son frecuentes el linfoma en la mujer y el carcinoma de próstata en el varón.

Filariasis

Aunque produce los linfedemas más incapacitantes, es rara en nuestro medio. Sin embargo, en países tropicales o subtropicales es relativamente frecuente calculándose que hay más de 90 millones de personas con filariasis[20]. Tres parásitos se han descrito como agentes causantes de este tipo de linfedema: Wuchereria Bancrofti, Brugia Malayi y Brugia timori. De los tres nematodos, el primero es el que causa la mayor parte de las filariasis, siendo la forma adulta del parásito la que coloniza los linfáticos en el interior, produciendo las obstrucciones de los mismos. La destrucción valvular y la inflamación perilinfática con fibrosis ganglionar, es una consecuencia doble: de la lesión producida por el nematodo y por la respuesta inmunitaria[21].

CONCLUSIÓN

La patogenia de los linfedemas y su clasificación etiológica está bien determinada desde hace años. Las investigaciones actuales se dirigen hacia el genoma y los genes implicados en las diferentes alteraciones linfáticas que surgen en las decenas de síndrome en los que alguna expresión clínica es alguna alteración linfática. Es claro que los genes son los que producen las sustancias o factores moduladores de la linfangiogénesis. El conocimiento de los mecanismos implicados y su genética nos ayudarán a comprender en el futuro cuadros clínicos tan alejados unos de otros como el síndrome de Klippel-Trenaunay o las malformaciones linfáticas macro y microquísticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alitalo K, Tammela T, Petrova TV. Lymphangiogenesis in development and human disease. Nature. 2005;438: 946-953.
2. Wigle JT, Harvey N, Detmar M, Lagutina I, Grosveld G, Gunn MD, Jackson DG, Oliver G. An essential role for Prox1 in the induction of the lymphatic endothelial cell phenotype. EMBO J. 2002 Apr 2;21(7):1505-13.
3. Kaipainen A, Korhonen J, Mustonen T, van Hinsbergh VW, Fang GH, Dumont D, Breitman M, Alitalo K. Expression of the fms-like tyrosine kinase 4 gene becomes restricted to lymphatic endothelium during development. Proc Natl Acad Sci U S A. 1995 Apr 11;92(8):3566-70.
4. Wilting J, Papoutsi M, Becker J. The lymphatic vascular system: secondary or primary? Lymphology. 2004 Sep; 37(3):98-106.
5. Alitalo K, Carmeliet P. Molecular mechanisms of lymphangiogenesis in health and disease. Cancer Cell. 2002 Apr;1(3):219-27
6. Allen EV. Lymphedema of extremities: Classification, etiology and differential diagnosis. A study of three hundred cases. Arch Intern Med. 1934. 54:606.
7. Karkkainen MJ, Ferrell RE, Lawrence EC, Kimak MA, Levinson KL, McTigue MA, Alitalo K, Finegold DN. Missense mutations interfere with VEGFR-3 signalling in primary lymphoedema. Nat Genet. 2000 Jun;25(2):153-9.
8. Irrthum A, Devriendt K, Chitayat D, Matthijs G, Glade C, Steijlen PM, Fryns JP, Van Steensel MA, Vikkula M. Mutations in the transcription factor gene SOX18 underlie recessive and dominant forms of hypotrichosis-lymphedema-telangiectasia. Am J Hum Genet. 2003 Jun;72(6):1470-8.
9. Mutations in FOXC2 (MFH-1), a forkhead family transcription factor, are responsible for the hereditary lymphedema-distichiasis syndrome. Fang J, Dagenais SL, Erickson RP, Arlt MF, Glynn MW, Gorski JL, Seaver LH, Glover TW. Am J Hum Genet. 2000 Dec;67(6):1382-8.
10. www.omim.org
11. Kinmonth JB, Wolfe JH. Fibrosis in the lymph nodes in primary lymphoedema. Histological and clinical studies in 74 patients with lower-limb oedema. Ann R Coll Surg Engl. 1980 Sep;62(5):344-54.
12. Kurland LT, Molgaard CA. The patient record in epidemiology. Sci Am. 1981 Oct;245(4):54-63.
13. Browse NL. The diagnosis and management of primary lymphedema. J Vasc Surg. 1986 Jan;3(1):181-4.
14. Ridner SH, Deng J, Fu MR, Radina E, Thiadens SR, Weiss J, Dietrich MS, Cormier JN, Tuppo CM, Armer JM. Symptom burden and infection occurrence among individuals with extremity lymphedema. Lymphology. 2012 Sep;45(3):113-2.
15. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. Lancet Oncol. 2013 May;14(6):500-15. doi: 10.1016/S1470-2045(13)70076-7.
16. Akita S, Mitsukawa N, Rikihisa N, Kubota Y, Omori N, Mitsuhashi A, Tate S, Shozu M, Satoh K. Early diagnosis and risk factors for lymphedema following lymph node dissection for gynecologic cancer. Plast Reconstr Surg. 2013 Feb;131(2): 283-90. doi: 10.1097/PRS.0b013e318277870f.
17. Boccardo F, De Cian F, Campisi CC, Molinari L, Spinaci S, Dessalvi S, Talamo G, Campisi C, Villa G, Bellini C, Parodi A, Santi PL, Campisi C. Surgical prevention and treatment of lymphedema after lymph node dissection in patients with cutaneous melanoma. Lymphology. 2013 Mar;46(1):20-6.
18. Felmerer G, Karcz W, Földi E, Tobbia D. Integrated concept of treatment for reduction of morbidity after resection of panniculus morbidus associated with lymphoedema. J Plast Surg Hand Surg. 2012 Sep;46(3-4):172-6. doi: 10.3109/2000656X.2012.700007.
19. De Roo T. Analysis of lymphoedema as first symptom of a neoplasm in a series of 650 patients with limb involvement. Radiol Clin (Basel). 1976;45(2-4):236-4.
20. Chandy A, Thakur AS, Singh MP, Manigauha A. A review of neglected tropical diseases: filariasis. Asian Pac J Trop Med. 2011 Jul;4(7):581-6. doi: 10.101 6/S1995-7645(11)60150-8.
21. Semnani RT. The interaction between filarial parasites and human monocyte/macrophage populations. Adv Exp Med Biol. 2013;785:49-56. doi: 10.1007/978-1-4614-6217-0_6.

7 Clasificaciones de la Patología Linfática

Manuel Rodríguez Piñero
Jefe de Sección-Director de la Unidad de Gestión Clínica
de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

RESUMEN

Aunque de forma estricta la patología linfática abarca a todas aquellas alteraciones o enfermedades que afectan al sistema linfático, es decir, vasos linfáticos, ganglios linfá-ticos y linfa, como es lógico entender, nos vamos a centrar en aquellas patologías incluidas en el campo de acción de nuestra especialidad de Angiología y Cirugía Vascular. De esta forma, en el ámbito asistencial de la misma, nuestra especialidad se ocupa de las "enfermedades de los vasos linfáticos y linfedemas". Las múltiples clasificaciones de esta patología se remontan a casi 80 años y todas ellas, aunque con diferentes enfoques y por distintos aspectos, han sido útiles en su momento. Por ello, es de obligado interés conocerlas, pues todas han aportado conocimientos en un campo en el cual, a día de hoy, aún seguimos abordando y tratando. En la actualidad, se puede considerar como más aceptada la clasificación de la International Society of Lymphology (ISL), la cual se apoya en la inspección y exploración de la piel y en la medición del volumen del miembro, estableciéndose cuatro estadios y cuatro grados de severidad. Sin embargo, se están produciendo y se esperan avances en el conocimiento de los mecanismos patogénicos de los linfedemas, en las alteraciones genéticas subyacentes en los mismos y en la información del genotipo, los cuales contribuirán sin duda a un avance en la clasificación de los pacientes con linfedema periférico.

Palabras clave: Patología linfática. Clasificación. Linfedemas.

INTRODUCCIÓN

La patología linfática, desde el punto de vista etimológico, debe entenderse como aquella parte de la Medicina que estudia las enfermedades del sistema linfático, es decir, vasos linfáticos, ganglios linfáticos y linfa. Sin embargo y, como es lógico entender, tenemos que centrarnos en aquellos aspectos que incumben a nuestra especialidad. Para ello, si seguimos los criterios reflejados en el Programa Oficial de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular[1], se define que, dentro del campo de acción de la misma y en su ámbito asistencial, nuestra especialidad se ocupa de las "enfermedades de los vasos linfáticos y linfedemas".

Por ello, no nos ocuparemos de las patologías que afectan a órganos linfáticos como el bazo, timo, médula ósea o la propia linfa, los cuales son todos componentes del sistema linfático del organismo.

Este sistema linfático se encarga, de manera básica, de combatir la infección y mantener el equilibrio de los líquidos y, si no funciona adecuadamente, este líquido se acumula en los tejidos y causa edema o "hinchazón" que se conoce como linfedema, el cual constituirá el objetivo del presente tema.

CLASIFICACIÓN DE LOS LINFEDEMAS

Cuando sobre un tema en cuestión nos encontramos con múltiples clasificaciones que han tenido índices de aceptación amplios, tenemos que pensar que dicho tema tiene aspectos no del todo conocidos o que están pendientes de conocer o resolver. Entiendo que ello es lo que ocurre con la patología que nos ocupa, las clasificaciones sobre los linfedemas se han ido sucediendo a lo largo de los últimos 80 años y aún como, en la actualidad, se puede considerar que la clasificación de la International Society of Lymphology (ISL) es la más aceptada. Tenemos que tener en cuenta que dicha Sociedad, en sus diferentes documentos de Consensos, no se decidió por establecer una clasificación o estadiaje hasta el Congreso de Linfología de Génova en 2001[2], donde se realizó una modificación de la clasificación clínica que Miller y colaboradores propusieron en 1999[3]. Se puede decir que todo arrancó del XVI Congreso Internacional de Linfología de Madrid, en septiembre de 1997, donde se plantea que los Documentos de Consensos elaborados por la ISL, cuyo documento original se publicó en 1995[4], con protocolos de diagnósticos y tratamiento del linfedema periférico, deben ir un poco más allá y se crea la necesidad de que el documento refleje mejor el estado actual de la práctica médica, de forma que se expanda y establezca guías de tratamiento, sistemas de medición y estrategias de prevención y terapéutica[5].

De esta forma, es muy posible que, aún teniendo en cuenta la cronología de las clasificaciones del linfedema, todas ellas por diferentes aspectos, han sido útiles en su momento. Una de las primeras clasificaciones fue la de Allen en 1934[6], aunque más relevancia tuvo la de Kinmonth[7] que, en 1957, describe dos formas de linfedema según su etiología y que más adelante, en 1960, lleva a cabo una clasificación basada en los estudios de linfografía directa, de los cuales fue precursor[8]. De gran utilidad en su época fueron también, entre otras, las clasificaciones de Martorell (1967) y de Servelle (1975)[9], las cuales se basaban en la clínica y que, junto a la de Kinmonth, se encuentran en completo desuso dadas las limitaciones de la linfografía y los nuevos enfoques terapéuticos. Con posterioridad, la clasificación de Földi (1983)[10], conjuga la clínica y aspectos fisiopatológicos incluyendo el concepto de "flebolinfedema".

Mención especial merece la Clasificación del Club de Linfología (1987)[11], consecuencia de la valoración por un grupo de expertos de aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos y dando una imagen más práctica en el manejo de los linfedemas. En ella se distingue una clasificación Etiológica (Linfedema Idiopático y Secundario), Clínica (Benigno y Maligno) y Topográfica (Cara, Extremidades Superiores, Extremidades Inferiores y Genitales) (Tabla I).

Como ya comentamos, en la actualidad, se puede considerar que la clasificación de la International Society of Lymphology (ISL)[12,13,14] es la más aceptada.

Esta clasificación clínica o estadiaje, se basa en la clasificación clínica que Miller y colaboradores[3] habían propuesto unos años antes. Se apoya en la inspección y exploración de la piel y en la medición del volumen del miembro, estableciéndose cuatro estadios y cuatro grados de severidad. La utilidad de estos criterios radica en el diseño de un árbol de decisiones para establecer un esquema diagnóstico y terapéutico. Por otro lado, como el propio documento de Consenso reconoce, mientras que la mayoría de los miembros integrantes de la ISL se basan en una escala de tres estadios para la clasificación de una extremidad linfedematosa, un creciente número de ellos reconocen un primer estadio o Estadio 0 (Ia). De esta forma tenemos:

- Estadio 0: Condición latente o subclínica donde la inflamación no es evidente a pesar del deterioro del transporte de la linfa. Puede existir meses o años antes que el edema se ponga de manifiesto.
- Estadio I. Se caracteriza por una precoz acumulación de líquido con alto contenido de proteínas que cede totalmente con la elevación de la extremidad. Pueden producirse pequeñas vesículas y existe edema con fóvea. También puede observarse incremento en diversas células proliferantes.
- Estadio II. La elevación de la extremidad rara vez reduce totalmente la hinchazón de los tejidos y la fóvea es manifiesta. Hacia el final de esta etapa, la piel se hace más gruesa, la fóvea puede o no estar presente, progresa el exceso de grasa y aparece la fibrosis.
- Estadio III. Se caracteriza por elefantiasis linfostática. La piel aparece gruesa, la fóvea puede estar ausente y aparecen cambios tróficos de la piel como acantosis, mayor depósito de grasa y fibrosis, además se desarrollan crecimientos verrugosos.

Estas etapas se refieren sólo a las condiciones físicas de las extremidades. De esta forma, dentro de cada etapa, se utiliza las simples diferencias de volumen del miembro para hacer una valoración de la gravedad funcional de cada caso, evaluándose así como: mínima gravedad funcional (incremento <20% en el volumen de la extremidad), moderada (20-40% de aumento) o severa (>40% de aumento). Junto a este signo, se incorporan también otros factores como la extensión de la afectación, la presencia de ataques de erisipela, la inflamación y otras complicaciones, para hacer determinaciones individuales de gravedad.

Sin embargo, en el mismo documento de consenso de la ISL se expresa que una clasificación más detallada debería elaborarse, conforme se produce un mejor conocimiento de los mecanismos patogénicos de los linfedemas (por ejemplo, la naturaleza y grado de linfangiodisplasia o las perturbaciones del flujo de la linfa que pueden definirse a través de sus características, ya sea anatómicas o fisiológicas, en pruebas de imagen) y, además, se están dilucidando de forma gradual disturbios o alteraciones genéticas que subyacen en el origen de esta patología. De esta forma, algunas recientes publicaciones combinan los hallazgos físicos (fenotipo) con las imágenes funcionales del sistema linfático (por linfangioscintigrafía o LAS), lo cual, junto a la incorporación de la información del genotipo, la cual está en claro aumento, contribuirá sin duda a un avance en la clasificación de los pacientes con linfedema periférico.

De forma independiente a la ISL, un grupo italiano, Gasbarro y cols, publicaron en 2009[15], una clasificación que denominaron CEAP-L, como su nombre indica inspirada en la clasificación CEAP para la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores y que añade la letra L para resaltar que se refiere a los linfedemas. En ella se recoge un enfoque global de todas las dimensiones de los mismos: clínica, etiológica, anatómica, patofisiológica, severidad y repercusión funcional.

Tabla I. Clasificación del linfedema según el Club de Linfología (1987)

Etiológica	Idiopáticos o primarios	• Hereditarios (Enfermedad de Milroy): precoz • No hereditarios: tardíos
	Secundarios	• Traumáticos • Inflamatorios • Posterapéuticos • Neoplásicos • Mixtos (flebolinfedema) • Infecciosos o parasitarios (filariasis)
Clínica	Benigno	• Grado 1: Sin lesión cutánea, responde al tratamiento en menos de 3 meses • Grado 2: Sin lesión cutánea, no responde al tratamiento en menos de 3 meses • Grado 3: Fibroedema • Grado 4: Elefantiasis
	Maligno	
Topográfica	Cara Extremidades superiores (ascendente) Extremidades inferiores (descendente) Hemicuerpo Genitales	

La misma se basa tanto en datos clínicos; como la extensión, presencia de linfangitis, úlceras y pérdida de la funcionalidad del miembro; así como en criterios instrumentales que permiten confirmar y precisar el diagnóstico. En el caso de la clasificación clínica, se hace en función del signo más objetivo en estos pacientes, el edema, el cual se subdivide en 5 clases dependiendo de las manifestaciones clínicas. El aspecto etiológico considera, como es lógico, dos tipos de alteraciones del sistema linfático: congénito y adquirido. El anatómico tiene por objeto localizar las estructuras anatómicas involucradas y, por último, las condiciones fisiopatológicas se recogen en 5 grupos: agenesia o hipoplasia, hiperplasia, reflujo, sobrecarga y obstrucción.

Para terminar, no quiero dejar de hablar de la denominada "Fusión de las clasificaciones de los linfedemas"[16] (Tabla II, página siguiente), la cual considero muy interesante pues es bastante completa e integradora y, además, hace mención al resto de clasificaciones aparecidas a lo largo del siglo XX, haciendo justicia a sus autores. No debemos olvidar que, a efectos prácticos, la utilidad de las clasificaciones radica en poder establecer un diseño o esquema de diagnóstico y, en consecuencia, de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Oficial de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular. BOE núm. 110, Martes 8 mayo 2007. Págs 19853-9.
2. T M.J. Bernas, C.L. Witte, M.H. Witte for the ISL Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Draft Revision of the 1995 Consensus Document of the International Society of Lymphology. Executive Committee for Discussion at the September 3-7, 2001, XVIII International Congress of Lymphology in Genoa, Italy. Lymphology 34 (2001) 84-91.
3. Miller AJ, Bruna J, Beninson J. An universally aplicable clinical classification of lymphedema. Angiology 1999; 50: 189-92.
4. International Society of Lymphology. Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Consensus Document of the International Society of Lymphology Executive Committee. Lymphology 1995; 28:113–7.
5. M.H. Witte, C.L. Witte, M. Bernas for the ISL Executive Committee. ISL Consensus document revisited: suggested modifications (Summarized from discussions at the 16 ICL, Madrid, Spain, September 1997 th and the Interim ISL Executive Committee Meeting). Lymphology 31 (1998) 138-40.
6. Allen EV. Lymphoedema of the extremities. Classification, aetiology and differential diagnosis: a study of three hundred cases. Arch Intern Med 1934; 54: 606-24.
7. Kinmoth JB. The lymphatics: surgery, lymphography and diseases of the chyle and lymph systems. London: Arnold; 1972.
8. Collado G, Laguna VP, Morán AO. Bases generales y diagnóstico. Patología Linfática. En: Vaquero Morillo F, Clará Velasco A. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol II. Barcelona: Viguera Editores, S. L.; 2006; 1078-9.
9. Jiménez Cossío JA. Criterios actuales en patología linfática. Ediciones Dorma. Madrid, 1984.
10. Földi E, Földi M y Clodius I. Lymphangiology. F.K. Shattauer Verlag, 1983.
11. Jiménez Cossío JA. Progresos en linfología. Jarpyo Editores S.A. Madrid, 1987.
12. International Society of Lymphology. Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Consensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2003; 36:84–91.
13. International Society of Lymphology. Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009 Consensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2009; 42:51-60.
14. International Society of Lymphology. Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2013; 46: 1-11.
15. Gasbarro V, Michelini S, Antignani PL, Tsolaki E, Ricci M, Allegra C. The CEAP-L clasification for lymphedema of the limbs: The italian experience. Int Angiol. 2009; 28:315–24.
16. Arias Cuadrado A, Álvarez Vázquez M.J, Martín Mourelle R, Villarino-Díaz Jiménez C. Clínica, clasificación y estadiaje del linfedema. Rehabilitación (Madrid). 2010; 44(S1):29–34.

Tabla II. Fusión de las clasificaciones de los linfedemas

A. Clasificación etiológica (Allen, Martorell, Abramsom, International Society of Lymphology, Servelle y Földi)
1. Primario o idiopático
Según la edad de aparición: • Congénito (inicio al nacimiento hasta los 2 años) - Hereditario Familiar, autosómica dominante (Nonne-Milroy) Familiar, herencia no dominante Otras cromosomopatías (síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, Trisomia21, Trisomia13, Trisomia18, S.13p, S.11q y S. por duplicidad 11p) Linfedemas asociados a otros síndromes malformativos (síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome de Noonan, síndrome de Maffucci o A. hipoparatiroidismo) - No hereditario Esporádica (la más común forma congénita) Brida congénita • Precoz (inicio entre 2–35 años) -Hereditario: familiar, autosómica recesiva (enfermedad de Meige) -No hereditario: esporádica (el 83–94% de todos los linfedemas precoces) • Tardío (comienza después de los 35 años de edad) **Según la anatomía linfática (Kinmonth)** • Aplasia • Hipoplasia • Hiperplasia (aspectos varicoides) • Circulaciones retrógradas cutáneas (dermal back flow)
2. Secundario
• Posterapéutico: linfedema posquirúrgico (exéresis ganglionar axilar, pélvica y para aórtica, o cuello) -Post irradiación (fibrosis inducida) • Neoplásico -Cáncer de mama, cáncer de próstata o cáncer de cérvix -Enfermedad de Hodgkin -Melanoma • Tumores linfáticos -Linfangioma (simple, cavernoso o quístico) -Linfangiosarcoma (síndrome de Stewart-Treves) • Infeccioso-parasitario -Infecciones recurrentes (erisipela, linfangitis, etc.) -Filariasis • Traumatismo • Inflamatorio • Alteraciones sistémicas (artritis reumatoidea) • Flebolinfedema (mixto)
B. Clasificación clínica (International Society of Lymphology)
1. Benigno
• Sin lesión cutánea, responde al tratamiento <3 meses • Sin lesión cutánea, no responde al tratamiento <3 meses • Fibroedema • Elefantiasis
2. Maligno
C. Clasificación topográfica (International Society of Lymphology)
• Cara • Extremidades superiores (ascendentes) • Extremidades inferiores (descendentes) • Hemicuerpo • Genitales

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 263

8 Diagnóstico Clínico y por Imagen en Patología Linfática: Resonancia Magnética, Tomografía Computarizada, Ecografía, Estudios isotópicos

Manuel Miralles
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia.

Fernando Gómez
Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia.

Cristina Ruiz
Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico clínico del linfedema requiere una adecuada anamnesis, así como un conocimiento preciso de las posibles causas de edema que deban ser excluidas en el paciente concreto. La frecuencia de cada una de estas entidades puede ser de ayuda para el diagnóstico diferencial. Se estima que alrededor del 70% de los casos de linfedema de las extremidades inferiores son primarios, frente a menos del 5% en las superiores.

Desde otra perspectiva, de los pacientes estudiados en una Unidad de Linfología bajo sospecha clínica de linfedema, ésta se confirmó en el 68% de los casos, mientras que el 19% fueron etiquetados como lipedemas o lipolinfedemas y el 11% como flebolinfedemas[1].

Un examen clínico cuidadoso, así como la indicación selectiva de pruebas de imagen, pueden ayudar a establecer un diagnóstico preciso y establecer la indicación terapéutica más edecuada.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Tras la anamnesis, la inspección y la palpación pueden ofrecer claves diagnósticas de gran utilidad.

El linfedema clásico se caracteriza por el acúmulo uniforme de líquido que afecta a toda la extremidad, habitualmente desde la raíz de los dedos, la afectación del dorso de la mano, o del pie, junto a un pliegue carpo o tarsodigital pronunciado, constituyen uno de los signos diferenciales con el edema por obstrucción o insuficiencia venosa.

No suelen apreciarse alteraciones tróficas de la piel en los pacientes con linfedema. No obstante, en fases avanzadas, la instauración de una fibrosis irreversible proporciona a ésta un aspecto endurecido.

Con el tiempo pueden aparecer lesiones hiperqueratósicas en la epidermis, mientras que la fibrosis de la dermis se manifiesta con el aspecto característico de "piel de naranja", o pequeñas pápulas (papilomatosis); en ocasiones, se forman ampollas de líquido (linfangiectasias) con posibilidad de drenaje de éste (linforrea) ante mínimos traumatismos.

Por otra parte, el líquido extravasado hacia el espacio extracelular tiene un elevado contenido proteico, por lo que el edema es de consistencia elástica. La presencia de fóvea tras la aplicación de presión con el pulgar sobre la superficie de la tibia, o del antebrazo si afecta a la extremidad superior, aunque puede estar presente en los estadios iniciales del linfedema, sugiere otro origen.

Por el contrario, el signo de Kaposi-Stemmer (o de Stemmer), que consiste en la imposibilidad de pinzar la piel del dorso del segundo dedo del pie, o de la mano cuando afecta a la extremidad superior, es característico de la enfermedad y permite su identificación con elevada sensibilidad, aunque con baja especificidad[2].

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 264

Diagnóstico diferencial

Las principales entidades clínicas a considerar en el diagnóstico diferencial del linfedema aparecen reflejadas en la Tabla 1. A grandes rasgos, si el edema es unilateral ha de descartarse una trombosis venosa profunda, síndrome postrombótico, artritis, quiste de Baker, recidiva tumoral y, excepcionalmente, malformaciones linfáticas congénitas. En el caso de edema bilateral ha de considerarse el estudio de enfermedades sistémicas, como insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal o hepática, hipoproteinemia, hipotiroidismo o edemas provocados por fármacos, principalmente calcioantagonistas. No obstante, aparte del linfedema, las principales causas de edema bilateral son la insuficiencia venosa o flebedema y el lipedema.

El lipedema, también conocido como adiposalgia o lipomatosis dolorosa, es un síndrome caracterizado por edema, dolor, depósito de tejido graso y hematomas frecuentes, que aparece de forma simétrica en las extremidades inferiores. Afecta principalmente a mujeres, con frecuencia con carácter familiar y suele iniciarse en la pubertad.

Se acompaña de un aumento simétrico y anormal de tejido adiposo desde las caderas, regiones del muslo y las piernas. A diferencia del linfedema, no se afectan los pies ni la parte baja del tobillo. Se han descrito varias clasificaciones en función de la distribución anatómica y su severidad. La palpación de una superficie cutánea irregular y la presencia de nódulos subcutáneos de lipoesclerosis constituyen los signos diferenciales de esta patología de origen incierto.

El flebedema, secundario a insuficiencia venosa crónica, se caracteriza por desarrollar edemas con más fóvea que en los de origen linfático, al menos en sus etapas iniciales. Con frecuencia se aprecia una coloración perimaleolar o pretibial oscura por el depósito de hemosiderina. Al menos la mitad de los pacientes con flebedema tienen venas varicosas evidentes y pueden tener antecedentes de enfermedad tromboembólica. En estadios avanzados pueden asociarse a lipodermatoesclerosis e incluso úlceras. Aunque estos signos son fácilmente reconocibles, a menudo es necesario confirmar su origen venoso con examen mediante ecodóppler, Pletismografía venosa y linfografía isotópica.

Menos frecuentemente, la lipomatosis sistémica múltiple, o enfermedad de Madelung, puede requerir el diagnóstico diferencial con el linfedema de la extremidad superior. A menudo relacionada con el alcoholismo, sus rasgos diferenciales incluyen la aparición de depósitos localizados de grasa en cuello, axilas, tórax y hombros[1].

Pruebas clínicas

1. Perimetría.

La medición circunferencial de la extremidad es considerada por muchos autores el método de elección para el diagnóstico clínico del edema, especialmente cuando es unilateral y puede utilizarse la otra extremidad como comparación. Es una exploración rápida, sencilla y con buena correlación intra e interobservador[3]. Sus principales limitaciones están relacionadas con el propio método, especialmente como consecuencia de la elasticidad de la cinta métrica, su anchura y angulación en la medición, así como de la compresibilidad de los tejidos subyacentes o en casos de edema bilateral. Por otra parte, no existe unanimidad en cuanto al número óptimo de mediciones y referencias anatómicas.

Se han propuesto intervalos que oscilan entre los 3-4 cm, hasta 10 cm. La apófisis estiloides cubital, el olecranon y el epicóndilo son los marcadores más utilizados en la extremidad superior, y el maléolo interno y tuberosidad tibial en la inferior.

No obstante, aunque no existe consenso al respecto, reuniendo las recomendaciones de varios autores, se ha sugerido utilizar como referencias la base de la falange distal, cabeza de metacarpianos o metatarsianos, muñeca o tobillo, dos mediciones en antebrazo o pierna y tres mediciones en brazo o muslo, para extremidad superior e inferior, respectivamente. Aunque es necesario tener en cuenta que puede haber diferencias fisiológicas con un mayor perímetro en la extremidad dominante, en general, se considera patológica una diferencia superior a 2 cm, entre el mismo nivel de ambas extremidades[1].

Por otra parte, la suma total de perímetros puede ser de utilidad, tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento evolutivo del linfedema. Se ha propuesto que un exceso del 7% en la relación de la suma de perímetros es indicativo de linfedema de las extremidades inferiores.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del linfedema[1].

	Afecta a	En	Simetría	Aumento grasa	Dolor a la presión	Afecta a los pies	Otros
Lipedema	Mujeres, pubertad	Piernas y brazos	Sí	Sí	Sí	No	Propensión a hematomas
Lipohipertrofia	Mujeres, pubertad	Piernas y brazos	Sí	Sí	No	No	Se extiende a otras zonas
Linfedema primario	Mujeres y hombres, frecuencia pubertad	Piernas	No	No	No	Sí	Signo de Stemmer positivo, linfografía isotópica patológica
Flebedema	Mujeres y hombres	Piernas	No	No	No	No	Test función venosa alterados
Enfermedad de Madelung	Mujeres y hombres	Cuello, hombros y pelvis	Sí	Sí	Sí	No	Etilismo crónico, hepatopatía
Obesidad	Mujeres y hombres	Todo el cuerpo	Sí	Sí	No	No	IMC>25 kg/m^2

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 265

2. Volumetría.

Considerada el patrón de referencia de los demás métodos diagnósticos, la medición directa o indirecta del volumen de la extremidad es, por definición, consustancial al diagnóstico del linfedema.

La volumetría clásica, basada en el desplazamiento del fluido contenido en un recipiente tras inmersión de la extremidad, requiere la estimación de referencias anatómicas precisas.

Por otra parte, es posible obtener una estimación indirecta del volumen a partir de las mediciones de perimetría, consi-derando el sumatorio de las distintas secciones, aplicando para ello las fórmulas de Mortimer o de Kuhnke, donde Vol = $(C_1^2 + C_2^2 + \ldots C_n^2)/\pi$). Estas mediciones pueden realizarse de forma semiautomática en dispositivos con lectura directa de los perímetros con sensores de infrarrojos[5].

3. Tonometría.

Esta técnica se basa en la resistencia a la deformación de la piel y tejido celular subcutáneo por efecto de la presión. Los tonómetros habituales consisten un una pletina de 1-6 cm de diámetro que comprime la superficie de la piel con una presión que oscila entre 200 y 600 g/cm^2 durante 1 minuto. La profundidad de la depresión provocada en la dermis se mide con un micrómetro en una escala lineal[5].

Las referencias anatómicas más habituales para dicha medición, incluyen el punto medio entre el pliegue glúteo y posterior de la rodilla, la misma distancia medida desde el borde superior de la rótula a nivel de la cara anterior del muslo y el punto medio entre el pliegue posterior de la rodilla y base del talón.

4. Espectroscopía de Bioimpedancia (EBI).

La espectroscopía de bioimpedancia (BIS) mide la resistencia o impedancia (Z) al paso de un flujo de corriente alterna a través del organismo o extremidad. En general, se utilizan corrientes de baja intensidad (100 microAmperios [μA]) con un espectro de frecuencias que oscila entre 5 y 100 kHz. A frecuencias bajas, <20 kHz, la corriente pasa principalmente a través del líquido extracelular, mientras que a frecuencias elevadas, >50-100 kHz, este flujo tiene lugar a expensas tanto del líquido intracelular como del extracelular.

Por tanto, la relación de impedancias, mediadas a baja y alta frecuencia, proporciona una información precisa sobre la distribución del fluido entre ambos compartimentos[6].

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Ecografía

Ecografía en modo B: La utilidad de la ecografía en modo B de estos pacientes radica, fundamentalmente, en su capacidad para evaluar la existencia y la forma de los ganglios linfáticos en las localizaciones habituales y de su capacidad, mediante el uso de transductores de alta frecuencia (por encima de los 16 MHz), para la valoración morfológica de los cambios que se producen en la piel de los pacientes con linfedema, lipedema o lipolinfedema. Podremos diagnosticar la existencia de la aplasia o hipoplasia de ganglios linfá-ticos o estudiar los cambios que se producen en los mismos en caso, por ejemplo, de infiltración tumoral. El aumento en el grosor y la hipoecogenicidad de la dermis, así como la pérdida de la delimitación de la unión dermo-hipodérmica, son hallazgos presentes de forma constante en la práctica totalidad de los pacientes con linfedema, mientras que no aparecen en sujetos sanos ni en pacientes con lipedema que no haya evolucionado a lipo-linfedema (Figura 1).

Figura 1. Diagnóstico diferencial del linfedema[1].

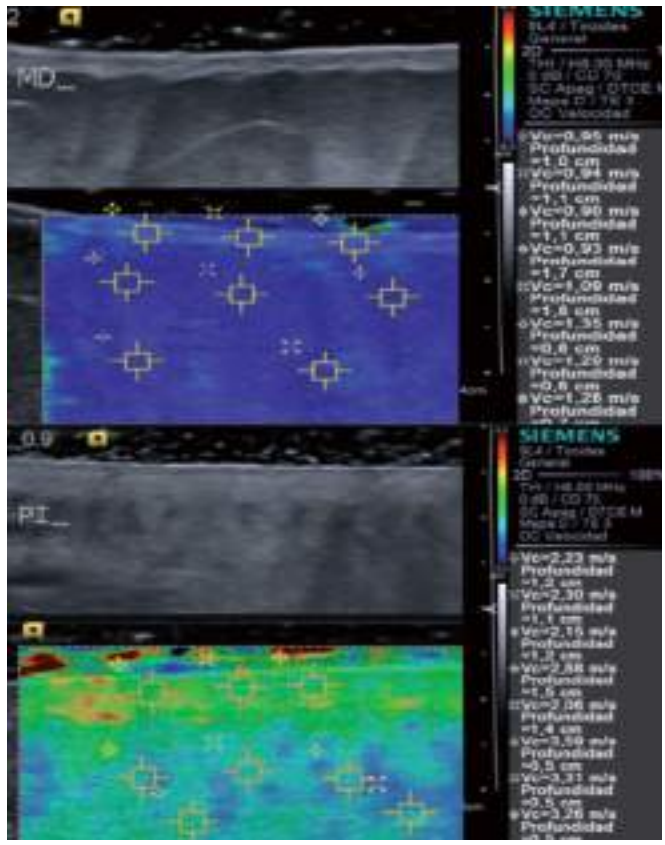


Imagen mediante ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse) de un paciente con linfedema en la pierna izquierda (parte inferior de la imagen) y miembro inferior derecho normal (parte superior de la imagen). En ella podemos identificar la diferencia de rigidez entre ambos miembros objetivada por una aumento de velocidad de la transmisión de la onda de ultrasonidos (margen derecho de la imagen). Así mismo se observa las características alteraciones morfológicas de engrosamiento de la dermis y pérdida de la diferenciación dermo-hipodérmica (asterisco).

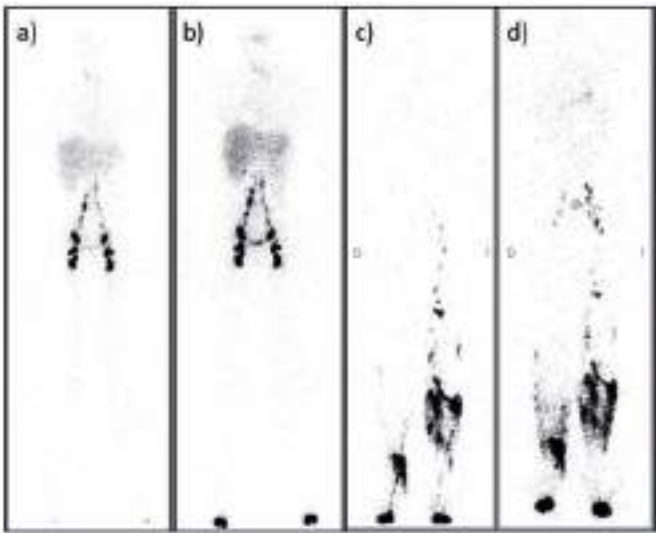
Ecografía Dóppler: La evaluación mediante ecografía Dóppler, tanto de las arterias como de las venas, es imprescindible en el diagnóstico inicial del linfedema. Permitirá descartar una causa venosa del mismo, así como valorar las arterias que mediante terapia compresiva podría comprometer la perfusión del miembro o los miembros afectados ocasionando isquemia crítica, úlceras, amputaciones e incluso muertes[8].

Técnicas de elastografía: En los últimos años, con el desarrollo de técnicas que permiten el estudio de la elasticidad de los tejidos de manera no invasiva, utilizando las propiedades mecánicas de los ultrasonidos, se ha facilitado la evolución de programas que de manera cuantitativa o semicuantitativa, posibilitan la valoración de la rigidez de los miembros afectados por linfedema (Figura 2, página siguiente). Existen numerosos tipos de examen por elastografía. La "elastografía en tiempo real" usa un código de colores para mostrar la deformación de una región de interés mediante la compresión manual con el transductor y, así, obtener unos datos semicuantitativos sobre la elasticidad del tejido.

La "elastografía unidimensional" expresa en kilopascales la rigidez tisular mediante un haz de ultrasonidos orientado en una dirección determinada.

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 266

Figura 2.



a) Linfogammagrafía precoz en un paciente diagnosticado de lipedema.
b) Estudio tardío dentro de la normalidad del mismo paciente.
c) Linfogammagrafía precoz de un varón de 45 años con linfedema primario.
d) Estudio tardío con presencia de actividad dérmica difusa, relleno de ganglios intermedios y escaso relleno de cadenas ganglionares en pelvis, fundamentalmente en el lado derecho.

Otro sistema es la "elastografía por onda de corte" (*shear wave elastography*), en el que se obtienen imágenes a través de la emisión de pulsos sucesivos con el transductor en un punto fijo, y la detección de la variación en los mismos, reflejada en un mapa de color acorde con la rigidez de cada zona.

Otro sistema para medición de la rigidez es el "impulso de la fuerza acústica de radiación" (*acoustic radiation force impulse, ARFI*). La fuerza acústica de radiación es un fenómeno asociado con la propagación de ondas acústicas en medios de transmisión atenuantes. La atenuación incluye tanto dispersión como absorción de la onda acústica.

La atenuación es un fenómeno dependiente de la frecuencia de emisión, aunque en tejidos blandos predomina la absorción.

Con el aumento de la frecuencia acústica, el tejido no responde con la suficiente rapidez a las transiciones entre presiones positivas y negativas, provocando un desfase entre la onda incidente y la energía absorbida por el tejido.

Esta energía causa una transferencia de impulso (fuerza) en la dirección de la propagación de onda que provoca el desplazamiento del tejido con una velocidad mucho más lenta que la de la propagación de la onda ultrasónica. Registrando el frente de la onda de en varias posiciones y correlacionando estas medidas con el tiempo transcurrido, puede cuantificarse la velocidad de onda de corte (SWV) (m/s).

Generalmente, a mayor velocidad de transmisión de una región en el tejido, mayor es la velocidad de la onda de corte en dicha región, pero ésta sufre variaciones en función del cambio de elasticidad por efecto de la patología (Figura 1).

Estas técnicas permiten no solo establecer la cronología de la evolución del linfedema, sino también la monitorización de manera objetiva y reproducible de la efectividad de los tratamientos[9].

Resonancia Magnética

La resonancia magnética (RM) es una herramienta diagnóstica utilizada cada vez con mayor frecuencia en el diagnóstico de la patología linfática. Las ventajas potenciales de la RM, frente a la linfogammagrafía, incluyen su mayor resolución espacial, permitiendo así el estudio de vasos linfáticos, una mejor resolución temporal, la capacidad de obtención de imágenes tridimensionales y la ausencia de radiación ionizante.

La RM permitirá, por tanto, la valoración de las características de los vasos linfáticos, los patrones de drenaje, la velocidad de flujo (transporte), presencia de reflujo, alteración de ganglios linfáticos bajo la forma de aplasia, hipoplasia o hiperplasia, morfología y patrón de captación de contraste superparamagnético.

El protocolo de realización de la linfografía por RM incluirá secuencias potenciadas en T1, T2 y Difusión (DWI) en los diferentes planos del espacio. El contraste utilizado, en caso de optar por su uso, el Gadolinio, se administra en los espacios interdigitales en cantidad entre 5 y 9 cc conjuntamente con un anestésico local (por ejemplo 1 cc de Lidocaína al 2%).

Así mismo, cada vez existen más trabajos que demuestran la posibilidad de, análogamente a como se realiza en las arteriografías sin contraste mediante RM, cuantificar el flujo linfático en sistemas de 3.0 Teslas, mediante la medición cuantitativa del tiempo de relajación en secuencias potenciadas en T1 y T2[10].

Linfografía

La linfografía con Lipiodol Ultra-Fluid® (Guerbet©, Paris, Francia) se ha utilizado como método diagnóstico de la patología linfática de manera frecuente desde mediados del siglo XX. El Lipiodol es un contraste yodado liposoluble con estructura química de etil-ester que se obtiene de la semilla de las amapolas.

Pese a que esta técnica presentaba una excelente resolución espacial, fue paulatinamente cayendo en desuso, debido fundamentalmente al desarrollo de la Tomografía Computerizada y la Resonancia Magnética, pero también por su dificultad técnica y el consumo de tiempo requerido para la disección y canulización de los ganglios linfáticos. Además, la posibilidad de que en determinados casos de pacientes incorrectametne seleccionados la patología empeore por la capacidad del Lipiodol para esclerosar los linfáticos en los que queda retenido, terminó por relegar esta técnica a ser usada en muy pocas ocasiones.

En los últimos años, varios grupos han demostrado que es posible realizar esta exploración mediante inyección directa del Lipiodol en los ganglios linfáticos y que, además, puede ser indicada como técnica terapéutica en casos de fuga o reflujo linfático (como en el caso del linfedema genital) por la mencionada propiedad esclerosante del Lipiodol.

El análisis de muestras histológicas ha puesto de manifiesto que la fuga, o el acúmulo de Lipiodol en aquellos linfáticos lesionados, conduce a fibrosis y esclerosis debido a la reacción inflamatoria inducida por éste.

Tanto en la linfografía clásica como en la linfografía transganglionar, la cantidad de Lipiodol utilizado debe limitarse a 1 cc/10 Kg sin sobrepasar los 20 cc para evitar el riesgo de embolización del mismo. Igualmente, la velocidad de inyección debe ser variable entre 1 y 10 cc de Lipiodol por hora, atendiendo a la velocidad de progresión del mismo para evitar su fuga alrededor del ganglio o del capilar linfático cateterizado[11].

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 267

Tomografía computerizada

Pese a que la linfografía mediante tomografía computerizada (TC) se indica fundamentalmente en estudios de ganglio centinela de algunos tumores, la utilidad de la TC en el diagnóstico del linfedema sería coincidente con la de la RM, si bien, aunque implique el uso de radiación ionizante, el tiempo requerido para la adquisición de las imágenes es inferior al empleado en la RM.

Otra diferencia radica en la necesidad del uso de contraste yodado (bien Lipiodol o bien algún contraste hidrosoluble de los usados regularmente en las exploraciones con TC) en todos los casos, ya que, a diferencia de la RM, no permite el estudio del sistema linfático sin la opacificación del mismo.

Linfografía isotópica

La linfogammagrafía o linfografía isotópica es una técnica que permite la exploración funcional del sistema linfático sin dañar el endotelio vascular linfático. Es de fácil realización, no invasiva, carente de efectos secundarios y con escasa exposición a la radiación (dosis efectiva en términos de irradiación muy baja, debido a la mínima actividad usada para su realización). Con los equipos de última generación, incorporando la posibilidad de realizar una tomografía computerizada de baja dosis, se puede realizar estudios SPECT-CT en los que es posible añadir definición anatómica a las características funcionales de la linfogammagrafía.

Introducida en 1953 por Sherman y Ter-Pogossian[13], es considerada actualmente la técnica más útil para efectuar el diagnóstico de edema de origen linfático o linfedema, permitiendo su diagnóstico diferencial con el edema venoso (flebedema), el de causa sistémica y la lipomatosis (lipedema)[14]. También se usa, con otras indicaciones, en casos de edema secundario. Sin embargo, la revisión de la bibliografía pone de manifiesto la falta de consenso tanto en los protocolos usados en la realización del estudio gammagráfico como en la interpretación de la exploración[15]. Ello conlleva el problema de poder comparar estudios de distintos hospitales y obtener resultados concluyentes.

El carácter funcional de la exploración linfogammagráfica, añadido a la dificultad de visualización que presenta el sistema linfático periférico, hace que esta técnica se considere actualmente necesaria para el diagnóstico y caracterización de la severidad del linfedema[16, 17]. Además de ayudar al diagnóstico, es útil también para evaluar la eficacia del tratamiento con fármacos, cirugía y/o métodos físicos que permiten un incremento del flujo linfático o la disminución de la producción de linfa.

Una de las principales ventajas de la técnica es su carácter eminentemente funcional. En la extremidad sana la mayor parte del transporte de linfa tiene lugar a través del sistema linfático profundo. El sistema linfático superficial es capaz de extraer la mayor parte del acúmulo anormal de líquido en el tejido subcutáneo-espacios intersticiales. Una vez en los canales linfáticos, la linfa es transportada hacia el sistema profundo. La linfogammagrafía utiliza partículas coloidales marcadas con un isótopo radiactivo (^{99m}Tc), que inyectadas en el tejido celular subcutáneo van a seguir el camino linfático habitual, pudiendo *a posteriori* ser detectadas en cámaras gamma. Es una exploración que permite ver *in vivo* el drenaje linfático, la presencia y/o ausencia de canales y ganglios linfáticos, el momento de aparición de los mismos, así como el relleno de ganglios intermedios, presencia de colaterales, malformaciones, linfoceles o fugas[18]. Para ello es necesario que la inyección sea correcta (la vía de inyección a elegir puede variar según el radiofármaco usado, siendo la vía subcutánea la óptima para los agentes coloidales) y, sobre todo, que el tamaño de partícula sea el adecuado para poder ser absorbido y transportado por el vaso linfático[19].

En nuestro medio se usan nanocoloides de albúmina con un tamaño de partícula de entre 50 y 100 nm marcados con ^{99m}Tc.

El estudio ha de ser siempre bilateral, en primer lugar para poder comparar el miembro afecto con el sano (si es el caso) y, en segundo lugar, para detectar patología subclínica contralateral. Esta forma de actuación permite el diagnóstico y tratamiento precoces, tan importantes en este tipo de enfermedad[20, 21].

La técnica se inicia con la administración subcutánea del radiofármaco, nanocoloides de albúmina marcados con ^{99m}Tc con un tamaño de partícula entre 50 y 100 nanómetros. El radiofármaco también puede ser administrado por vía intradérmica, pero de esta manera su migración hacia los ganglios linfáticos es mucho más rápida; se suele utilizar cuando el principal objetivo es la identificación de ganglio centinela, más que el estudio funcional del sistema linfático[22]. La inyección se puede realizar en uno o dos espacios interdigitales de ambas manos y/o pies. La dosis de radiofármaco empleada es variable, en nuestro centro administramos 11 MBq (0.3 mCi) en un volumen de 0.2 ml por inyección.

Los protocolos utilizados en la obtención de imágenes son variables[14], aunque generalmente incluyen un estudio en condiciones de reposo repetido tras un periodo de ejercicio suave. Sin embargo, algunos pacientes, especialmente los afectos de linfedema de la extremidad inferior, presentan dificultades para la deambulación; en ellos obviaremos esta segunda fase.

La primera adquisición incluye un rastreo corporal total (imagen precoz), entre 10 y 30 minutos tras la inyección del radiofármaco, a una velocidad de entre 8 y 12 cm/min. Actualmente, la gran mayoría de gammacámaras disponen de dos cabezales, pudiendo obtener una imagen en proyección anterior y otra en posterior simultáneamente. A las 3-6 h de la inyección se vuelve a realizar un rastreo corporal total (imagen tardía) que se compara con el primero.

Las imágenes se obtienen con detectores de baja energía y alta resolución, adecuados para el ^{99m}Tc, con una matriz de alta resolución y un fotopico centrado en 140 KeV.

La interpretación de las imágenes se basa en la identificación de diferencias en su secuencia de adquisición. Aunque hay autores que no encuentran diferencias significativas entre las dos fases de la exploración[15], en la mayoría de estudios se considera de especial importancia la comparación entre las imágenes adquiridas en fase precoz y tardía, ya que la valoración sólo de las primeras podría conllevar una disminución del rendimiento diagnóstico[14, 18, 23].

Probablemente la diferencia esté en el tiempo transcurrido entre una adquisición y otra, siendo aconsejable un mínimo de 3 horas.

Una vez obtenido el estudio se realiza un análisis cualitativo del mismo, comparando por una parte cada extremidad con la contralateral y, por otra, la imagen obtenida precozmente con la tardía.

Se ha demostrado que el análisis puramente cualitativo de las imágenes puede ser muy preciso para confirmar o excluir el diagnóstico de linfedema con una sensibilidad del 92% y una especificidad que llega al 100%[17].

Se han descrito diversos hallazgos valorables en la interpretación de imágenes de la linfogammagrafía con criterio diagnóstico. En sujetos con el sistema linfático conservado, tanto anatómica como funcionalmente, la imagen linfogammagráfica muestra una migración simétrica del radiofármaco por vías linfáticas y relleno ganglionar a nivel de cadenas axilares o ilioinguinales[17]. En miembros superiores la migración es algo más lenta y, en condiciones normales, la visualización ganglionar puede tardar hasta 30 minutos.

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 268

Sin embargo, en el miembro inferior suelen verse ya a los 10 minutos de la inyección. En la imagen tardía, se observa presencia de actividad a nivel hepático y en el sistema urinario, por el paso del radiofármaco a la circulación sistémica tras el drenaje del conducto torácico.

Los hallazgos en la linfogammagrafía que sugieren patología del sistema linfático incluyen[18]:

- Retraso en el ascenso del radiofármaco a territorio ganglionar por disfunción de vasos linfáticos.
- Asimetría en la captación de cadenas ganglionares, por diferencias en la intensidad de captación o en el número de ganglios, o ausencia de visualización de alguna de ellas (este patrón valorado aisladamente presenta una especificidad y un VPP para diagnosticar linfedema próximos al 100%)[15].
- Presencia de actividad dérmica difusa con activación de vías colaterales, como expresión de la dificultad del radiofármaco para ser absorbido y transportado por los vasos linfáticos.
- Aparición de ganglios intermedios en tobillo, hueco poplíteo y codo. Este hallazgo debe interpretarse con precaución, ya que en algunos casos su aparición puede estar dentro de la normalidad, en función del método de inyección y el tipo de partículas administradas[24].
- Malformaciones y linfoceles.
- Obstrucción del conducto torácico.

La interpretación de la imagen requiere cierta experiencia, ya que existen muchas variables a tener en cuenta antes de emitir un informe, una de ellas tan simple como la edad del paciente ya que la función linfática empeora con la edad[18].

Así pues, las principales aplicaciones clínicas de la linfogammagrafía incluyen el diagnóstico diferencial del edema unilateral, seguimiento del resultado de intervenciones terapéuticas, tales como microcirugía o liposucción, predicción de la respuesta de un paciente a un tratamiento determinado o incluso la valoración del riesgo de desarrollar linfedema previamente a una intervención. Además, en caso de linfedema primario, esta técnica puede demostrar el nivel de obstrucción y la severidad de la alteración, identificar patología linfática en un miembro clínicamente asintomático y planificar su tratamiento[18, 19, 25].

Linfoangiografía fluoroscópica

Aunque su fundamento no es reciente, la linfografía por fluorescencia ha experimentado un importante desarrollo y difusión en los últimos años. A ello ha contribuido la aparición de cámaras portátiles con emisión en el espectro cercano al infrarrojo (Photodynamique Eye, PDE; Hamamatsu Photonics K.K., Hamamatsu, Japón). Su longitud de onda (820 nm) produce la excitación y emisión fluorescente de las moléculas del verde de indocianina (0,2-1 ml) inyectado en los espacios interdigitales.

Las espectaculares imágenes permiten la visualización, en tiempo real, de los linfáticos superficiales de la dermis, por lo que este método resulta especialmente adecuado para el seguimiento de técnicas de derivación linfática y linfovenosa[26].

SUMARIO

Al igual que en otras patologías, un interrogatorio cuidadoso, seguido de inspección y exploración minuciosas, incluyendo técnicas simples de perimetría o volumetría, constituyen claves esenciales en el diagnóstico de la patología linfática.

No obstante, el uso racional de técnicas de imagen es esencial para su adecuada tipificación. El examen con ecodóppler es mandatorio, especialmente en el diagnóstico diferencial del linfedema de la extremidad inferior para descartar patología venosa asociada.

La linfogammagrafía ha sido, y continua siendo, el método diagnóstico de referencia, especialmente en la diferenciación entre linfedema primario y secundario. Sin embargo, otros métodos, tales como la RM y TC han experimentado un impacto progresivamente creciente por sus prestaciones diagnósticas, tanto morfológicas como funcionales, en el estudio de la patología linfática.

Finalmente, la implementación de nuevos métodos, tales como la ecografía con elastografía o la visualización directa del sistema linfático superficial con cámaras fotodinámicas, pueden ofrecer alternativas eficaces, no sólo para el diagnóstico, sino también para el seguimiento evolutivo y para la valoración de la eficacia de procedimientos terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Forner-Cordero I, Cuello-Villaverde E, Forner-Cordero A. Linfedema: diagnóstico diferencial y pruebas complementarias. Rehabilitación 2010; 44(S1):14-20.
2. Arias-Cuadrado A, Álvarez-Vázquez MJ, Martín-Mourelle R, Villarino-Díaz C. Clínica, clasificación y estadiaje del linfedema. Rehabilitación 2010;44(S1): 29–34.
3. Stanton AW, Badger C, Sitzia J. Non-invasive assessment of the lymphedematous limb. Lymphology. 2000;33:122-35.
4. Deltombe T, Jamart J, Recloux S, Legrand C, Vandenbroeck N, Theys S, Hanson P. Reliability and limits of agreement of circumferential, water displacement, and optoelectronic volumetry in the measurement of upper limb lymphedema. Lymphology. 2007; 40(1):26-34.
5. Liu NF, Olszewski W. Use of tonometry to assess lower extremity lymphedema. Lymphology. 1992; 25(4):155-8.
6. Jain MS, Danoff JV, Paul SM. Correlation between bioelectrical spectroscopy and perometry in assessment of upper extremity swelling. Lymphology 2010; 43:85-94.
7. Naouri M, Samimi M, Atlan M, Perrodeau E, Vallin C, Zakine G, Vaillant L, Machet L. High-resolution cutaneous ultrasonography to differentiate lipoedema from lymphoedema. Br J Dermatol. 2010;163(2):296-301.
8. Todd M, Welsh J, Key M, Rice M, Adam J. Survey of Doppler use in lymphoedema practitioners in the UK. Br J Community Nurs. 2008; 13(4):S11-2, S14, S16-7.
9. Tsubai M, Fukuda O, Ueno N, Horie T, Muraki S. Development of an ultrasound system for measuring tissue strain of lymphedema. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2008; 2008:5294-7.
10. Rane S, Donahue PM, Towse T, Ridner S, Chappell M, Jordi J, Gore J, Donahue MJ. Clinical Feasibility of Noninvasive Visualization of Lymphatic Flow with Principles of Spin Labeling MR Imaging: Implications for Lymphedema Assessment. Radiology 2013 Jul 17. [Epub ahead of print].
11. Gómez FM, Martínez-Rodrigo J, Martí-Bonmatí L, Santos E, Forner I, Lloret M, Pérez-Enguix D, García-Marcos R. Transnodal lymphangiography in the diagnosis and treatment of genital lymphedema. Cardiovasc Intervent Radiol. 2012; 35(6):1488-91.
12. Yasuta M, Sato S, Ishida T, Kiyohara T. Usefulness of CT-lymphography in sentinel lymph node navigation. Int J Clin Oncol. 2013 Jun 26. [Epub ahead of print].

Diag.Clinico_Maquetación 1 26/05/14 14:34 Página 269

13. ShermanA, Ter-Pogossian M. Lymph-node concentration of radioactive colloidal gold following interstitial injection. Cancer. 1953; 6:1238-40.

14. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009. Consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology. 2009; 42:51-60.

15. JR Infante, L Garcia, P Laguna, C Durán, JI Rayo, J Serrano, ML Dominguez, R Sánchez. Linfogammagrafía en el diagnóstico diferencial del edema. Rendimiento diagnóstico de diferentes patrones gammagráficos. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2012; 31(5):237-242.

16. Charles L Witte et al. Advances in imaging of lymph flow disorders. Radiographics. 2000; 20:1697-1799.

17. Moshiri M, Katz DS, Boris M, Yung E. Using lymphos-cintigraphy to evaluate suspected lymphedema of the extremities. Am J Roentgenol. 2002;178:405-12.

18. Vaughan keeley. The use of lymphoscintigraphy in the management of chronic oedema. J lymphoedema. 2006; 1(1):42-57.

19. Szuba et al. The third circulation: radionuclide lymphoscintigraphy in the evaluation of lymphedema. J Nucl Med. 2003; 44:43-57.

20. Mari C, Szuba A, Strauss WH. Linfogammagrafía y linfedema. En: Carrió I, González P, editores. Medicina Nuclear. Aplicaciones clínicas. Barcelona: Masson; 2003. pp.289-99.

21. Witte CL, Witte MH, Unger EC, et al. Advances in imaging of lymph flow disorders. Radiographics. 2000; 20:1697-719.

22. Changes discussed, modified, deleted, and confirmed at 2008 ISL Executive Commitee meeting. June 2008, Naples, Italy.

23. Mandell GA, Alexander MA, Harcke HT. A multiscintigraphic approach to imaging of lymphedema and other causes of the congenitally enlarged extremity. Semin Nucl Med. 1993; 23:334-46.

24. P. Bourgeois. Critical analysis of the literature on lymphoscintigraphic investigations of limbedemas. Eur J Lymphology. 1997; 6(21):1-9.

25. Kramer EL. Lymphoscintigraphy: defining a clinical role. Lymphat Res Biol. 2004; 2(1):32-7.

26. Mukenge SM, Catena M, Negrini D, Ratti F, Moriondo A, Briganti A, Rigatti P, Cipriani F, Ferla G. Assessment and follow-up of patency after lymphovenous microsurgery for treatment of secondary lymphedema in external male.

9 Linfedema

Cristina Puigdellivol Serafí
Médico responsable de la Unidad de Linfedema y Unidad de Fleboestética.
Centro médico Teknon del Grupo Hospitalario Quirón. Barcelona

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Luis Miguel Amurrio López de Gastiain
Psicólogo Especialista en psicología Clínica. Psicoterapeuta (FEAP).
Colaborador de ADELPRISE (Álava)

LINFEDEMA

Cristina Puigdellivol Serafí

RESUMEN

Realizar una revisión y actualización de la patología linfática, sus causas, epidemiología, clasificación y factores de riesgo con el objetivo de identificar a los pacientes susceptibles y realizar un diagnóstico precoz y una estrategia de prevención.

Palabras clave: Linfedema, epidemiología, etiopatogenia, factores de riesgo, linfedema primario, linfedema secundario.

DEFINICIÓN

El linfedema se produce por una disfunción linfática que tiene como consecuencia el acúmulo excesivo de líquido rico en proteínas en el espacio intersticial y se manifiesta externamente por un aumento de tamaño o hinchazón de la región corporal afectada.

En pacientes con linfedema crónico suelen formarse acúmulos de tejido adiposo subcutáneo que, aunque se desconoce la causa de dicha proliferación, explica el hecho de que el tratamiento conservador no reduzca completamente el edema[1].

Es importante diferenciar el linfedema de otros tipos de edema (síndrome nefrotico, desnutrición, insuficiencia cardíaca, etc.) en los que el líquido intersticial acumulado es pobre en proteinas.

EPIDEMIOLOGÍA

No hay datos de prevalencia del linfedema primario en nuestro país. En EEUU se estima que su incidencia es de 1,15/100.000 habitantes.

En cuanto al linfedema secundario, la causa más frecuente en el mundo es la filariasis, que afecta a unos 120 millones de personas en 80 países. La filariasis es una infección por parásitos (principalmente Wuchereira Bancrofti, Brugia Malayi y Brugia Timori) transmitidos por la picadura de un mosquito y que se acantonan en el sistema linfático produciendo un daño irreversible[2].

En países desarrollados la principal causa de linfedema es la secundaria a las neoplasias, sus complicaciones y su tratamiento, siendo el linfedema secundario a cáncer de mama el más frecuente en nuestro medio. Se estima que el 20% de los pacientes diagnosticados de cáncer de mama desarrollarán un linfedema en extremidad superior a los 6 meses, el 36% al año y el 54% a los 36 meses y, los factores de riesgo más relevantes para ello, son el número de ganglios linfáticos extirpados en la cirugía y la obesidad[3].

En cuanto al linfedema de extremidad inferior se presenta con mayor frecuencia por cáncer de útero (17-41%), vulva (36%), ovario (5%), próstata, linfoma o melanoma (23-80%)[4].

Últimamente se aprecia una ligera tendencia a la disminución de casos de linfedema secundario gracias a un diagnóstico y tratamiento precoz, un mejor control de dosis de radioterapia y a la técnica del ganglio centinela. Se considera que el linfedema es una enfermedad crónica aunque estudios recientes han demostrado que, en algunos casos, esta patología puede ser una alteración momentánea e incluso intermitente.

ETIOPATOGENIA

Los linfáticos tienen como misión devolver las proteínas, los lípidos y el líquido desde el intersticio al espacio intravascular. El 40-50% de las proteínas del suero son transportadas diariamente por esta vía.

El líquido intersticial contribuye habitualmente en la nutrición de los tejidos. El 90% de este líquido retorna al sistema circulatorio a través de los capilares venosos. El 10% restante, compuesto por proteínas de alto peso molecular, células inmunocompetentes, bacterias y su correspondiente líquido osmóticamente asociado, son demasiado grandes para ser reabsorbidas por los capilares venosos y fluyen a través de los capilares linfáticos donde la presión es subatmosférica. Desde allí serán transportadas hasta alcanzar la circulación venosa pasando por numerosos ganglios linfáticos.

En caso de alteración en los linfáticos, ya sea congénita (p.e, diplasia) o por obliteración anatómica (p.eJ., después de una cirugía radical postoncológica, radioterapia, traumatismo, etc.), si la capacidad de transporte se ve reducida en un 80% o más, las proteínas de alto peso molecular y el resto de material celular quedan atrapadas en el intersticio con la retención de líquido osmóticamente asociado, formando así el linfedema.

La concentración de proteínas en el linfedema oscila entre el 1.0-5.5 g/mL y esto nos permite diferenciarlo de los otros tipos de edema. Como consecuencia del linfedema y en una fase posterior, se inicia una marcada actividad inflamatoria en el espacio intersticial por activación de los macrófagos que destruyen las fibras elásticas y activan los fibroblastos provocando una fibrosis tisular inflamatoria progresiva que hipertrofiará el tejido conjuntivo permitiendo el acúmulo de adipocitos. Este hecho aumentará todavía más la retención hídrica endureciendo la zona, alterando la pared linfática e incrementando el deterioro del sistema de transporte. En este punto, el área afectada se transforma en un medio propicio para el desarrollo de gérmenes dando lugar a infecciones que irán agravando progresivamente la insuficiencia linfática[5-6].

Las causas etiológicas que originan el linfedema nos determinan su clasificación en primario o secundario pero el común denominador en todas ellas es el fallo en el transporte linfático. Este dato nos permite diferenciarlos de los edemas debidos a un exceso de producción de linfa por un aumento del filtrado capilar aunque con una capacidad de transporte adecuada y en consecuencia con una concentración de proteinas normal o disminuida como son la cirrosis, el síndrome Nefrótico o la insuficiencia venosa cronica[7] (Tabla I).

Tabla I. Causas etiológicas de linfedema.

Linfedema Primario
• Congénito-Familiar: Sind. de Milroy • Precoz de la infancia (no familiar): Sind. De Meige • Precoz del adolescente o tardío del adulto
Linfedema Secundario
• Infeccioso: Erisipela a repetición, filariasis • Posterapéutico: Cirugía, radioterapia • Neoplásico: invasión ganglionar, compresión externa por tumor • Traumatismo • Parasitario: filariasis • Flebolinfedema

FACTORES DE RIESGO

Identificar los factores y los pacientes con riesgo de linfedema resulta fundamental para poder aplicar una estrategia de prevención y realizar un diagnóstico precoz. Es importante recordar que el linfedema puede aparecer años después de la causa que lo ha producido y tanto el paciente como los profesionales sanitarios deben estar bien informados de cómo actuar al respecto.

Existen numerosos factores que predisponen al desarrollo de un linfedema y que predicen su progresión y severidad. A pesar de ello todavía se desconocen muchos de ellos y, sobretodo, como deben ser modificados para reducir el riesgo de dicha patología.

Los principales factores de riesgo implicados son: la resección de un elevado número de ganglios axilares, el uso de tratamientos quirúrgicos o radioterápicos invasivos y la obesidad. Cuanto mayor es la morbilidad por uso de técnicas invasivas mayor es el riesgo de desarrollar un linfedema[8]. Se han implicado otros muchos factores de riesgo en el desarrollo del linfedema como muestra la Tabla II.

Tabla II. Factores de riesgo para el desarrollo de un linfedema.

Factores principales
• Cirugia invasiva • Resección de ganglios • Radioterapia en cadenas ganglionares • Obesidad • Complicaciones o infección en la herida quirúrgica • Radiodermitis posterior a radioterapia
Factores secundarios
• Predisposición genética • Edad • Raza africana-americana • Disminución de la movilidad en la región afectada • Sedentarismo • Trauma en la extremidad afectada (punción, picadura, toma de tensión arterial) • Inflamación y afecciones crónicas en la piel • Fístula arteriovenosa para diálisis • Compresión externa de los linfáticos por tumores • Viajar en avión • Viajar a zona endémica de filariasis

Conociendo los factores de riesgo y las causas etiológicas del linfedema podemos actuar minimizando el desarrollo y la evolución del mismo. Para ello es imprescindible que todos los profesionales relacionados e incluso los propios pacientes estén informados de su existencia, sean capaces de identificarlo y estén al corriente de cuáles son sus protocolos de manejo.

CLASIFICACIÓN

Según su etiología podemos clasificar el linfedema como primario y secundario.

Linfedema Primario

El linfedema primario se debe a alteraciones congénitas del sistema linfático que pueden manifestarse desde el nacimiento hasta edades más tardías en el adulto. Estas alteraciones pueden afectar a distintos niveles de las vías de drenaje linfático siendo las más frecuentes la hipoplasia, la aplasia o la incompetencia del sistema valvular.

Su prevalencia es baja aunque difícil de determinar puesto que varía según los distintos estudios y se estima una incidencia de 1/10.000 a 1/33.000 individuos[9-10].

Según su edad de presentación el linfedema primario se ha dividido en tres tipos:

- Congénito-Familiar: Sindrome de Milroy
- Precoz de la infancia (no familiar): Sindrome De Meige
- Precoz del adolescente o tardío del adulto

Linfedema congénito

Supone entre el 6-12% de los linfedemas primarios[15] y se manifiesta desde el nacimiento o durante el primer año de vida.

El más conocido es la enfermedad de Milroy en el que el linfedema es la principal manifestación clínica. Se produce por una mutación que inactiva el gen VEGFR3 en el cromosoma 5 y es autosómica dominante, afectando a varios miembros de una misma familia. Su incidencia es de 1 caso por cada 33.000 nacimientos y afecta por igual a ambos sexos. Es más frecuente en extremidades inferiores (sobretodo por debajo de las rodillas) que a las superiores y, en dos tercios de los afectados, es bilateral. En ocasiones se asocia a celulitis, venas safenas prominentes, uñas de los pies displásicas, papilomatosis, linfangiectasia intestinal e hidrocele. Histológicamente se observa aplasia o hipoplasia de los vasos linfáticos[12-13].

El linfedema congénito también puede presentarse formando parte de otros síndromes con mutaciones genéticas conocidas y que, además del linfedema, ocasionan otras alteraciones fenotípicas características como el síndrome linfedema-distiquiasis, el síndrome de las uñas amarillas, la hipotricosis-linfedema-telangiectasia, el síndrome de Turner o el síndrome de Noonan.

En algunos casos el linfedema congénito puede ser idiopático afectando a un solo miembro de la familia.

Linfedema precoz

Supone entre el 77 y el 94% de los linfedemas primarios y aparece entre el primer año de vida y los 35 años[11]. La mayoría son idiopáticos aunque también existe un tipo de linfedema precoz familiar de carácter autosómico dominante conocido como enfermedad de Meige.

La enfermedad de Meige también es más frecuente en el sexo femenino (4:1) y suele debutar en la pubertad muchas veces en relación con la menarquia, lo cual sugiere que los estrógenos pueden estar involucrados en su patogenia. Afecta principalmente a miembros inferiores y en el 70% de casos es unilateral con mayor frecuencia de afectación del miembro izquierdo que el derecho. Histológicamente se observa una hipoplasia periférica de vias linfaticas.

Linfedema tardío

Supone el 11% de los linfedemas primarios y suele aparecer después de los 35 años. Su forma de debut coincide con un traumatismo, infección o un período de inmovilidad que precipitan que se manifieste clínicamente[11]. Se produce por un defecto en las válvulas linfáticas que se traduce histológicamente con un patrón hiperplásico con linfáticos tortuosos y de gran calibre.

Linfedema secundario

El linfedema secundario se debe a una lesión, obstrucción o infiltración de los vasos o nódulos linfáticos por tumores, infecciones, cirugía, obesidad o por sobrecarga del sistema venoso en extremidades inferiores (ver Tabla I).

La causa de linfedema más frecuente en nuestro medio es el secundario al tratamiento oncológico en el que se produce un daño de los vasos y nódulos linfáticos ya sea por cirugía o radioterapia.

También es destacable el linfedema originado por una insuficiencia venosa crónica o un síndrome postrombótico (flebolinfedema), que es el resultado de una sobrecarga y saturación del sistema venoso de las extremidades inferiores que acaba comprometiendo a la circulación linfática[14].

Según su fisiopatología lo podemos clasificar como estático y dinámico.

- En el **estático** existe un deterioro de los linfáticos y su capacidad de transporte (verdadero linfedema).
- En el **dinámico** existen factores que sobrecargan un sistema linfático normofuncionante (infecciones, insuficiencia cardiaca, etc.), ocasionando la aparición del linfedema.

Esta clasificación es importante desde el punto de vista terapeútico[17] puesto que en los linfedemas por insuficiencia dinámica deberemos empezar tratando causa desencadenante[15].

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El linfedema suele instaurarse de forma insidiosa y, en ocasiones, permanece de forma subclínica durante tiempo hasta que se agudiza en relación a un factor desencadenante como puede ser una infección local, un traumatismo o incluso un sobreesfuerzo. Por este motivo son muy importantes los programas de detección precoz en pacientes con riesgo de desarrollar un linfedema[16].

El linfedema suele provocar en el miembro afecto[17]:

- Pesadez
- Entumecimiento
- Hinchazón
- Piel tensa y debilitada
- Limitación del movimiento
- Hormigueo y pérdida de sensibilidad
- Sensación de calor con o sin enrojecimiento
- Sensación de cansancio, debilidad y/o dolor.

En las fases iniciales, el edema es de consistencia elástica y puede dejar fóvea aunque éste no es un signo específico. Progresivamente va adquiriendo una consistencia más dura por la fibrosis desapareciendo la fóvea y acompañándose de cambios en la piel[17-18]. Ésta adquiere un aspecto endurecido, pudiendo aparecer hiperqueratosis, papilomatosis e incluso linfangiectasias (pequeñas ampollas con líquido linfático que al romperse por mínimos traumatismos dan lugar a una linforrea)[19].

El edema puede localizarse en cualquier zona (cara, genitales, cuerpo o extremidades) con una afectación proximal, distal, unilateral o bilateral[18]. En las extremidades suele ser más frecuente la afectación global incluyendo los dedos, lo que nos permite el diagnóstico diferencial con el lipedema[19]. Esta afectación de los dedos dará lugar al signo de Kaposi-Stemmer que consiste en la imposibilidad de pinzar la piel del dorso del segundo dedo del pie o mano del miembro afectado y se considera casi patognomónico de linfedema aunque no está presente en todos los casos[18].

El linfedema por sí mismo no causa dolor aunque sí puede provocar una sensación de disconfort, tensión, parestesias o pesadez. Sólo en casos de complicaciones puede aparecer dolor neuropático o dolor secundario a la radioterapia o la cirugía[20].

Además de estos síntomas puramente clínicos, hay que destacar la repercusión psicológica debida a la alteración de la imagen corporal que repercute en una disminución de la calidad de vida[29-30]:

- Problemas de autoestima.
- Reacciones emocionales (ansiedad, tristeza, enfado, culpa, miedo, etc.).
- Problemas de comunicación.
- Aislamiento socio-familiar: disminución del número de contactos con otras personas.
- Falta de concentración.
- Hipervigilancia física obsesiva.
- Falta de concentración y de memoria.

DIAGNÓSTICO Y COMPLICACIONES DEL LINFEDEMA

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez

En un gran número de casos, la presentación clínica, historia, hallazgos físicos establecen el diagnóstico de un linfedema primario con un elevado grado de certeza, sin embargo ante la sospecha de otras causas de edema recurriremos a pruebas objetivas como la linfogammagrafía. Es importante hacer constar en la historia clínica la presencia de obesidad, antecedentes de traumatismo, cirugía de varices, hipertensión portal, insuficiencia cardiaca congestiva, cirugía vascular previa, lipectomía, quemaduras, escarectomía de quemaduras, picaduras de insectos o presión extrínseca. Los episodios recurrentes de celulitis por estreptococos también se asocian al desarrollo de linfedema. En estadios precoces el diagnóstico puede ser más complicado sobre todo en edemas leves o transitorios.

Examen físico

El examen físico debe incluir la inspección de la piel en busca de fibrosis cutánea y subcutánea, piel de naranja y realizar el signo de Stemmer, el cual consiste en la dificultad para poder pellizcar con dos dedos la piel dorsal del segundo dedo del pie y levantarla en tienda de campaña, lo cual es patognomónico del linfedema, la pérdida del pliegue cutáneo se debe a la pérdida de la elasticidad de la piel, sin embargo la ausencia de este signo no descarta la enfermedad. En algunos casos, sobre todo en estadios precoces, el edema con fóvea puede ser indistinguible de otras causas de edemas locales o sistémicas.

Pruebas Diagnósticas

En general no es necesario realizar análisis de sangre, orina o biopsias para hacer el diagnóstico de linfedema, sin embargo pueden ser útiles para descartar otras causas de edema según cada caso. Existen pruebas de imagen que aportan datos objetivos de la presencia de linfedema. La linfogammagrafía es la prueba de elección para la confirmación del diagnóstico de linfedema.

Otras pruebas disponibles consisten en linfangiografía directa e indirecta, micro-linfangiografía, capilaroscopia linfática, bio-impedancia, imagen por resonancia magnética, tomografía computarizada y eco-dóppler. La linfangiografía directa es raramente usada hoy en día y suele restringirse a aquellos pacientes candidatos a cirugía. La capilaroscopia linfática no está disponible en cualquier centro.

Existen tres alteraciones genéticas relacionadas con linfedemas familiares que pueden ser detectadas por estudio genético:

- FOXC2 = Síndrome de Linfedema-distiquiasis.
- VEGFR-3= Enfermedad de Milroy.
- SOX18= Síndrome de hipotricosis-linfedema-teleangiectasia.

Hepatopatía	Perfil hepático
Enfermedad renal	Urea, creatinina, sedimento urinario
Neoplasia	Marcadores tumorales, Eco doppler, RM, biopsia
Anomalías Oseas	Radiografías
Linfedema por causa obstructiva	RM
Insuficiencia venosa crónica	Ecodóppler
Mixedema	Hormonas tiroideas
Infección/inflamación	Contaje de glóbulos blancos, PCR, VSG, Procalcitonina
Insuficiencia cardiaca congestiva	Pro-BNP, eco-cardiografía, radiografía de tórax
Filariasis (Wuchereria bancrofti)	Test de anticuerpos específicos, historia de contacto en zonas endémicas

Linfogammagrafía isotópica (LGG)

Es un método de fácil acceso, reproducible y seguro para confirmar el diagnóstico de linfedema. Consiste en inyectar una macromolécula con un trazador radio-marcado por vía intradérmica o sub-dérmica entre uno de los espacios interdigitales de la extremidad a estudiar. Se realiza un seguimiento del trazador con una gamma-cámara.

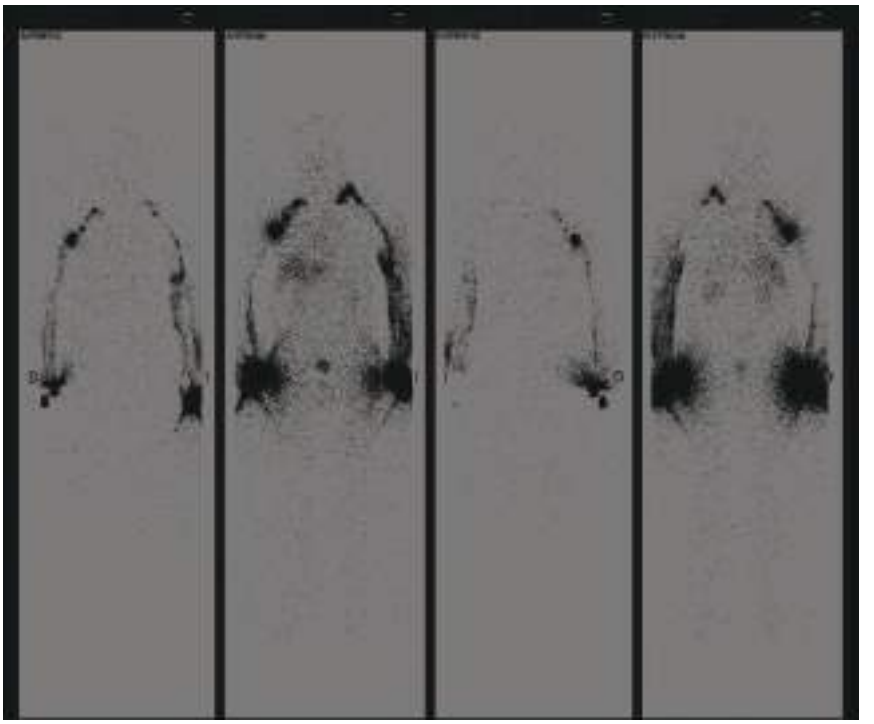
Estas partículas de coloides se distribuirán en la circulación según la carga superficial y el tamaño. Los diámetros pequeños son absorbidos por los capilares, mientras que aquellos de un tamaño aproximado de 10 nm como el trisulfuro de antimonio (Sb_2S_3), son absorbidos en el sistema linfático. El tiempo que necesita para aparecer en las distintas regiones linfáticas depende de las características físicas del trazador utilizado. Por ejemplo la albúmina sérica humana marcada con tecnecio 99 puede aparecer en los colectores pélvicos en 10 minutos, sin embargo otros agentes como el rhenium y el coloide marcado con Sb_2S_3 puede tardar de 30 minutos a una hora respectivamente. En muchos centros el Tc-99m- Sb_2S_3 o la albúmina sérica marcada con Tc 99m es usada para la linfogammagrafía.

Figura 1. DATOS CLÍNICOS: Edema crónico en MSI.

TÉCNICA: Se realiza linfogammagrafía de MMSS con adquisición de rastreo TB a los 10 minutos y 3 horas post-inyección subcutánea de 600 microCi de 99mTc Nanocoloides de albúmina en 2º y 4º espacios interdigitales de ambas manos y tras la realización de ejercicio leve.

INFORME: En MSI se observa un retraso en el ascenso del radiotrazador, sin relleno de ganglios axilares. En la fase tardía se observa relleno ganglionar en gurpos ganglionares altos (supraclaviculares) y presencia de actividad dérmica difusa desde antebrazo a tercio distal de brazo. En MSD se observa adecuado ascenso del radiotrazador, con relleno ganglionar axilar desde la fase precoz. No hay actividad dérmica difusa ni ganglios transitorios.

CONCLUSIÓN: El estudio parece corresponder a una aplasia linfática axilar izquierda, que condiciona una disfunción del sistema linfático de MSI, con retraso en el relleno de grupos ganglionares altos.



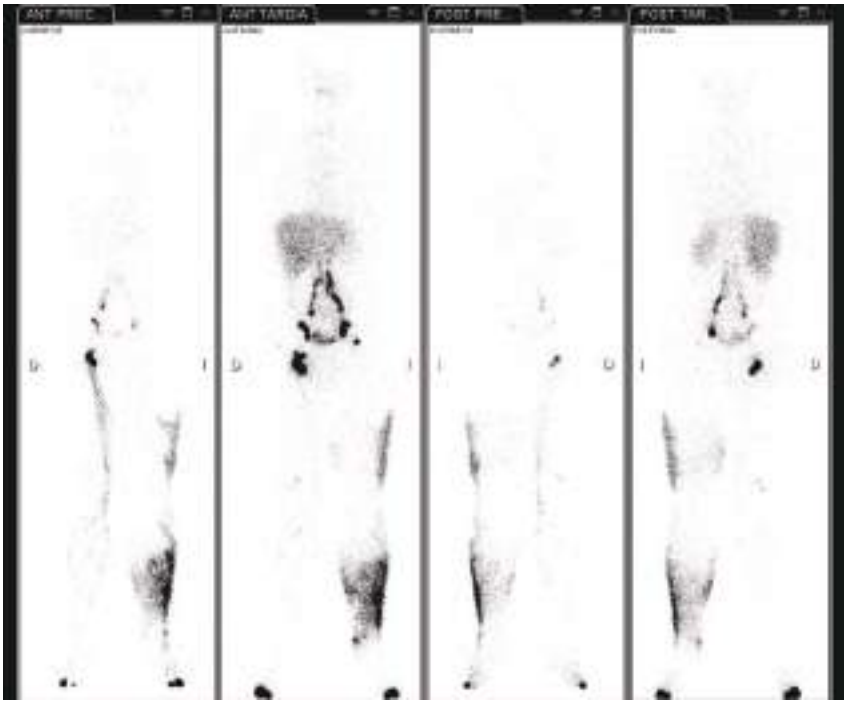


Figura 2. DATOS CLÍNICOS: Linfedema genital grado III + edema de MII.

TÉCNICA: Se realiza linfogammagrafía de MMII con adquisición de rastreo TB a los 10 minutos y 3 horas post-inyección subcutánea de 600 microCi de 99mTc Nanocoloides de albúmina en 2º y 4º espacios interdigitales de ambos pies y tras la realización de ejercicio leve.
INFORME: En MID se identifica ascenso del radiotrazador desde la fase precoz, con relleno ganglionar inguinal y de cadenas lumbo-aórticas desde la fase precoz, que aumenta en la fase tardía. Se visualizan trayectos linfáticos y la presencia de ganglios transitorios a nivel de hueco poplíteo.
En MII, únicamente se observa relleno ganglionar de grupos ganglionares lumboaórticos en la fase tardía, con ausencia de relleno ganglionar inguinal. Intensa actividad dérmica difusa que afecta desde tercio distal a muslo.
Actividad difusa hepática y visualización de ambas siluetas renales secundario a paso de actividad a la circulación sistémica.
CONCLUSIÓN: - Leve disfunción linfática en MID.
- Aplasia linfática inguinal en MII, con relleno de cadenas lumboaórticas.

Interpretación

La Linfogammagrafía nos aporta una valoración semicuantitativa de la función linfática, así como la visualización de los principales troncos linfáticos y ganglios. Valora la velocidad de transporte linfático, el patrón de distribución, el tiempo de aparición de ganglios linfáticos y su aspecto. En extremidades normales superiores o inferiores, la LGG muestra varios vasos linfáticos a medida que el trazador es visualizado en la porción más proximal de la extremidad (pierna o antebrazo). Debido a la gran cantidad proporcional de trazador recibido en la zona más cercana a la inyección del trazador, no nos permite ver detalles, por lo que aquí no da información fiable. A medida que asciende el trazador, los canales linfáticos confluyen pudiendo observarse trayectos linfáticos uniformes cercanos unos de otros, y con frecuencia con una actividad diferente en muslo o brazo.

La actividad del trazador es clara en los ganglios inguinales por 60 minutos (entre 15-60 minutos). En el estudio de extremidades inferiores después de 1 hora existe captación suave en el hígado, actividad en la vejiga y una suave captación de ganglios para-abdominales, y a las 3 horas aumenta la intensidad en el hígado, buena captación en muslos, pelvis y abdomen y en ocasiones hay un acúmulo del trazador en la zona supraclavicular izquierda coincidiendo con la porción distal del conducto torácico.

En las extremidades superiores finalmente, la izquierda captará en la zona supraclavicular izquierda (conducto torácico) y la derecha en la zona supraclavicular derecha (gran vena linfática y confluente yugulo subclavio).

La interpretación cualitativa de las imágenes resulta una excelente sensibilidad (92%) y especificidad (100%) para el diagnóstico de linfedema. El análisis cuantitativo puede ayudar a detectar linfedema en estadios iniciales, pero existe discordancia en cuanto a los resultados en estudios. No es útil para distinguir un linfedema primario de uno secundario[26].

También puede aportar importante información previa a la cirugía de linfedema, fundamentalmente si se trata de transposición ganglionar y es útil en el control del resultado postoperatorio.

Los hallazgos típicos del linfedema consisten en reflujo dérmico, ausencia o retraso en el transporte del trazador, relleno contralateral por flujo retrógrado, circulación colateral, ausencia, visualización retardada de ganglios linfáticos o visualización de ganglios que normalmente no captan, como los poplíteos. En el linfedema primario, los canales están obliterados o ausentes, y en un menor porcentaje se observan ectásicos e incompetentes.

La asimetría o aparición con retraso del marcador en ganglios proximales, puede servir para un análisis semicuantitativo de la gravedad de la insuficiencia vascular linfática. La densidad de la acumulación subcutánea del trazador (reflujo dérmico), puede ser cuantificada al compararlo con el compartimento de la extremidad contralateral en casos de linfedema unilateral. La cuantificación es útil para comparar el resultado de alguna intervención terapéutica.

Ecografía Doppler

La ecografía Doppler es una herramienta útil para completar el estudio del linfedema. Existe una gran variabilidad de equipos, se debe realizar con sonda lineal multi-frecuencia entre 7-12 MHz aunque cada vez hay más interés en técnicas de alta frecuencia o 3D para el estudio sobre todo de dermis y epidermis. Debe ser realizado por personal con experiencia en patología circulatoria ya que el estudio es dirigido y explorador dependiente. En un informe ideal debería constar el estudio de permeabilidad del sistema venoso, presencia de reflujos en bipedestación y tras maniobras de provocación, variabilidad respiratoria, ecogenicidad de dermis-epidermis y caracterización de ganglios inguinales y medición de elasticidad mediante compresión. Entre sus utilidades están:

- Valorar las características de la dermis y epidermis basados en la hiperecogenicidad (menos líquido y más esclerosis).
- El estudio hemodinámico venoso, ya que la insuficiencia venosa profunda, el reflujo, las obstrucciones y compresiones extrínsecas pueden ser origen o exacerbar un linfedema conocido.
- Es obligado ante la presencia de varices o úlceras de características venosas.
- Es útil dentro del estudio de malformaciones vasculares, sobre todo de alto flujo (presencia de fístulas arterio venosas).
- Puede detectar lesiones arteriales aunque la asociación entre linfedema y enfermedad arterial periférica sintomática es infrecuente.
- Posee gran sensibilidad para detección de aumento del tamaño ganglionar.
- Es de utilidad para la selección preoperatoria y control postoperatorio en la estrategia de trasposición ganglionar y anastomosis venolinfática.

El estudio de la elasticidad de la piel con sonda lineal de 13 MHz puede ser de utilidad para hacer un estudio arterial en casos concretos, además de darnos información acerca de cambios estructurales y en volumen de la extremidad[25].

Linfangiectasia

Los hallazgos gammagráficos consisten en canales linfáticos dilatados con leve o ausencia de retraso del transporte linfático. El coloide inyectado en una extremidad sana puede refluir en la extremidad linfedematosa debido a la incompetencia valvular linfática. Un reflujo similar del coloide puede observarse en los vasos linfáticos mesentéricos dilatados o en el retro peritoneo, escroto o periné. La ruptura de linfáticos causa extravasación del coloide en la cavidad abdominal o el tórax en pacientes con ascitis quilosa o quilotórax. Las imágenes no son útiles para detectar el origen de la fuga.

Tomografía computarizada (TC) y Resonancia magnética (RM)

Los cambios linfedematosos se encuentran típicamente localizados en piel y plano subcutáneo por fuera de la fascia superficial. Esta característica ausencia de partici-pación muscular produce cambios detectables en la TC o RM. Estas particularidades de imagen permiten diferenciar el linfedema de otros tipos de edema. En el linfedema la imagen característica es la distribución del edema en "panal de abeja" en el área extra-fascial, junto con un engrosamiento de la piel. En el edema venoso, están afectados los compartimentos extra e intra fascial, en cambio en el lipedema lo que hay es acúmulo de grasa sin fluidos. La RM es útil en la identificación de ganglios linfáticos y el aumento de los troncos linfáticos ayudando en el diagnóstico diferencial de otras causas potenciales en el linfedema secundario. La información anatómica obtenida en la RM puede complementar la valoración funcional obtenida en la gammagrafía. El mayor valor de la TC o RM en la evaluación de pacientes con edema en la pierna es excluir cualquier masa obstructiva que pueda generar un transporte disminuido en el sistema linfático.

Linfangiografía directa con contraste

El continuo desarrollo de otros métodos de imagen (RM, TC, LGG) ha reducido la necesidad de la linfangiografía directa.

La linfangiografía con contraste es usada sobre todo antes de una cirugía linfática de reconstrucción. La imagen es conseguida mediante la inyección directa de sustancias lipo-solubles iodadas dentro de los linfáticos subcutáneos, que primero son identificados con la inyección subcutánea de alguna tinción como el azul de metileno y luego canulado.

Se realiza de forma ambulatoria, suele durar entre 30 y 60 minutos, el paciente se coloca en posición de decúbito supino. Existe varias tinciones utilizadas para la visualización inicial de los vasos linfáticos como el azul de metileno, azul-violeta patente y el azul de isosulfán que es inyectado en la zona interdigital de pies en el caso de estudio de extremidades inferiores y en el espacio interdigital del dorso de las manos en el caso de estudio de miembros superiores.

Posteriormente requiere de una incisión en el dorso del pie de unos 2 cm para visualización directa del vaso linfático y su punción. El lipiodol es retenido en los ganglios linfáticos en su mayor parte, un 10% puede llegar a la circulación pulmonar a través del conducto torácico pudiendo afectar la función del mismo, esto hay que tenerlo en cuenta en los pacientes con función pulmonar disminuida. Se introduce una aguja entre 27 y 30 G especial para linfangiografía. En el caso del lipiodol se inyecta con una máquina de perfusión continua a un flujo de 0,10 ml/min con un total de 8 ml por pierna, en el miembro superior 3-4 ml son habitualmente necesarios para ver los ganglios axilares. En niños la dosis total debe ajustarse por peso 0,25 mL/Kg. Después de la inyección de 1-2 ml se inicia la escopia para confirmar el llenado de los linfáticos. Los pacientes tener una sensación de calambres a medida que pasa el medio de contraste. Se realizan escopias inmediatamente tras el procedimiento y a las 24 horas. Los planos son:

- Pélvico: AP, L, OAI, OAD
- Espina lumbosacra: AP, L OAI, OAD
- Tórax: AP, L.

Desgraciadamente tiene algunas dificultades técnicas y no está exenta de complicaciones:

- Reacción al contraste anafiláctica o idiosincrática (1%)
- Complicaciones pulmonares (0,4%)
- Embolización SNC por el contraste
- Complicaciones locales de la herida
- Inyección intravenosa accidental del lipiodol
- Fiebre post-linfangiografía (5%)
- Empeoramiento del linfedema

Por esto su uso debe restringirse a centros especializados sobre todo de cara a la valoración preoperatoria del linfedema. Se ha reportado también su utilidad como diagnóstico y tratamiento de los linfedemas genitales[27].

Volumetría de la extremidad

Es uno de los métodos usados para determinar la gravedad del linfedema, el manejo apropiado y la eficacia del tratamiento. Se recomienda su medición en el momento del diagnóstico, tras 2 semanas de terapia intensiva y en el seguimiento. En los linfedemas unilaterales deben medirse igualmente las 2 extremidades, la diferencia de volumen es expresada en mililitros o como porcentaje comparando con el miembro contralateral sano (<20% leve, 20-40% moderada, >40% grave). Se considera edema si el volumen es más del 10% con respecto a la contralateral. En el linfedema bilateral debe medirse el volumen de ambas extremidades, necesario para valorar la eficacia del tratamiento. No existe un método eficaz para medir el edema en cabeza y cuello, pecho, tronco o genitales. En el linfedema facial y genital se recomienda realizar fotografías digitales para valoración subjetiva. Se puede realizar mediante pletismógrafo de agua (de elección) o medición circunferencial (la más usada)[28].

Pletismografía de agua

Es considerado el "gold standard" para calcular el volumen y es el método más fiable para la medición de volumen en manos y pies. Se basa en el principio de Arquímides "Un cuerpo total o parcialmente sumergido en un fluido en reposo, recibe un empuje de abajo hacia arriba igual al peso del volumen del fluido que desaloja", sin embargo sus limitaciones son las dificultades de higiene, y que es poco práctico y poco accesible en la práctica clínica diaria.

Circometría

Es el método más utilizado. Se trata de la medición manual de los perímetros de las extremidades con cinta métrica; es un método sencillo, inocuo y válido para establecer el volumen inicial y controlar su evolución. Se realiza la medición en puntos concretos, existe una herramienta de ayuda de la SERMEF para el cálculo del volumen a partir de la medición de la circunferencia (Figura 3). El valor del volumen es aproximado, y se obtiene de forma indirecta según la fórmula de Kuhnke:

$$Vol=(C_1^2+C_2^2+\ldots C_n^2)/\pi$$

El valor indicativo de linfedema se suele establecer en una diferencia de más de 2 cm entre ambos miembros para alguno de los niveles de medición o un volumen mayor al 10% con respecto a la extremidad sana[30].

Otros métodos

- Perometría: utiliza luz infrarroja para medir el contorno de la extremidad, de esta forma el volumen de la zona medida (no mide el volumen de la mano o del pie), puede ser calculado rápidamente y de forma reproducible.
- Bioimpedancia: mediante corriente eléctrica puede medir la resistencia del tejido determinando así el volumen de líquido extracelular. Puede ser de utilidad para diferenciar un linfedema de un lipedema o seguir la evolución de un linfedema crónico.

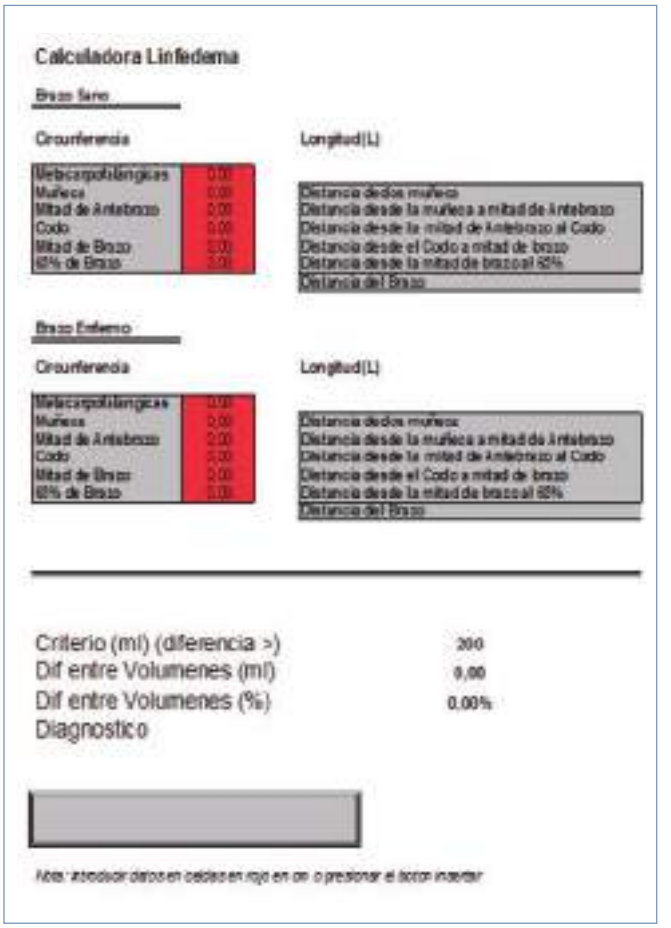


Figura 3. Herramienta de ayuda para el cálculo del volumen a partir de perímetros de las extremidades disponible en: http://www.sermef.es/html/Documentos/v1.4-CalculadoraLinfedema.xls

Estadificación

En el año 1985 el Grupo de Trapajo del Décimo Congreso Internacional de Linfología sugirió la siguiente estadificación del linfedema independientemente de sus causas. Un grado subclínico latente y 3 grado clínicos bien definidos, cada grado a su vez fue dividido en leve moderado o severo[21].

La ventaja de esta clasificación es que permite la evaluación de la eficacia del tratamiento y la comparación entre diferentes modalidades de tratamiento. En ocasiones para ubicar acertadamente a un paciente se requiere de biopsia del tejido celular subcutáneo.

Grado 0 (fase latente): exceso de fluido acumulado con fibrosis perilinfática, pero no existe edema clínicamente perceptible.	
Grado I: edema con fóvea que disminuye o desaparece con la elevación, no existe evidencia clínica de fibrosis.	
Grado II	Precoz: el edema no se reduce con la elevación de la extremidad, existe fóvea manifiesta.
	Tardío: ausencia de fóvea. Existe fibrosis moderada a severa evidente en la exploración clínica.
Grado III: conocido como elefantiasis, existe edema irreversible, con fibrosis, esclerosis en la piel y tejido celular subcutáneo.	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica del paciente es una herramienta fundamental en la sospecha clínica sobre todo en el linfedema primario. Con la edad aumenta la probabilidad de tener una causa secundaria de edema y en muchos casos el solapamiento de 1 o más procesos como pueden ser la presencia de hipertensión venosa, trastornos cardiacos, renales, etc. El edema crónico por cualquiera de estas causas puede además generar un deterioro de los canales linfáticos de forma irreversible.

Causas sistémicas

En el estudio de todo paciente con edema crónico de MMII deben descartarse siempre las causas sistémicas.

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Pericarditis constrictiva crónica
- Regurgitación tricuspídea severa
- Disfunción ventricular derecha
- Cor pulmonar crónico
  - Hipertensión pulmonar
  - EPOC
- Causas renales
  - Aumento del volumen vascular en insuficiencia renal
  - Proteinuria asociada a síndrome nefrótico
- Mixedema
- Hipoproteinemia
  - Síndrome nefrótico
  - Malnutrición
  - Enteropatía pierde proteínas
  - Fallo hepático
- Reacciones alérgicas
- Angioedema hereditario
- Medicamentos:
  - Hormonas: estrógenos, progesterona, corticoides
  - Antihipertensivos: metildopa. hidralazina, antagonistas del calcio
  - Anti-inflamatorios: fenilbutazona
  - Inhibidores de la mono-amino-oxidasa

Causas locales o regionales

La distrofia simpática refleja postraumática puede acabar en un edema doloroso de la extremidad. Debido al desuso aparece un grado variable de osteoporosis y existe hiperactividad simpática. Mediante Linfogammagrafía puede demostrarse un aumento de la circulación linfática con un aumento de la velocidad de transporte. Otras causas de edema unilateral que deben ser considerados en el diagnóstico diferencial pueden ser:

- Lipedema
- Insuficiencia venosa crónica y trombosis venosa profunda
- Malformación congénita
- Quiste de Baker
- Tumor de partes blandas
- Celulitis
- Absceso
- Hematoma
- Ruptura fibrilar
- Tenosinovitis o artritis
- Fascitis necrotizante
- Fístula arterio-venosa
- Mordedura de serpiente o insecto
- Edema post-revascularización
- Edema de declive
- Hemi-hipertrofia
- Distrofias óseas
- Gigantismo asimétrico congénito

Describiremos los más importantes:

Lipedema

Es una lipodistrofia causante de crecimiento simétrico de las extremidades inferiores, fue descrito por primera vez por Allen y Hines en 1940. Se caracteriza por el depósito de gran cantidad de tejido graso en las capas subcutáneas, respeta característicamente el pie desde la articulación del tobillo; afecta principalmente a mujeres y suele iniciarse en la pubertad. Muchas de estas pacientes tienen obesidad mórbida, algunos, con predominio del depósito de grasa localizada en la mitad inferior del cuerpo.

Puede coexistir con otras causas sistémicas o localizadas de edema, ante la duda el diagnóstico tendrá que apoyarse en pruebas más específicas. Se cree que puede tratarse de un desorden de origen genético en el cual la grasa se distribuye de una forma anómala en las extremidades inferiores. La presencia de micro-aneurismas en los capilares linfáticos, fragilidad capilar aumentada y fibrosis perivascular nos hace pensar que existe un componente microangiopático aunque no conocemos si se trata de una afectación inicial o posterior en esta patología. El estudio por Linfogammagrafía o Linfangiografía con contraste resulta normal. Su evolución es benigna y crónica, el peso de la extremidad puede generar incapacidad por el peso de la extremidad, dificultad para la movilización, mala evolución de artrosis, lumbopatía, baja autoestima. El tratamiento se basa en mantener una dieta estricta pudiendo requerir en ocasiones de cirugía reductora o liposucción.

Tabla III. Clasificación clínica de Lipedema según Schingale[28].

Tipo I	Aumento de tejido adiposo en glúteos y muslos.
Tipo II	Extensión a rodillas con formación de almohadillas grasas en cara interna.
Tipo III	Se extiende desde caderas a tobillos.
Tipo IV	Afecta a brazos y piernas.
Tipo V	Lipolinfedema.

Insuficiencia venosa crónica y trombosis venosa profunda

Dentro de las múltiples causas de edema en miembros inferiores, el edema venoso es más frecuente que el linfedema. En algunos pacientes con obstrucción crónica ilio-cava puede existir un gran edema de toda la extremidad. Las causas habituales de obstrucción venosa proximal son la trombosis venosa profunda o compresión extrínseca venosa por tumor o fibrosis retroperitoneal. Mientras que en el linfedema habitualmente no hay dolor, la hipertensión venosa da dolor sobre todo vespertino tras la bipedestación prolongada con calambres. Estos pacientes pueden presentar claudicación venosa, que es una sensación de pesadez a nivel gemelar o de muslos después de caminar y mejora con la elevación de la extremidad.

La presencia de varices, hiperpigmentación, induración, o úlceras venosas hace el diagnóstico de insuficiencia venosa más fácil. La inflamación crónica del tejido subcutáneo debido a la estasis venosa genera con el tiempo un aumento del ultrafiltrado extracelular, sobrecarga linfática y destrucción los canales linfáticos colectores generando un mecanismo mixto de edema venoso y linfático (flebolinfedema).

Malformaciones vasculares

En ocasiones las malformaciones congénitas que dan lugar al sobre crecimiento de una extremidad, resulta difícil diferenciar de un linfedema. El aumento de la longitud de la extremidad, manchas en vino de oporto, varicosidades laterales, y anormalidades del sistema venoso profundo se pueden encontrar en el síndrome de Klippel Trenaunay. La hipertrofia de tejidos blandos y huesos se produce por un desarrollo anormal del tejido mesenquimatoso, y suele coexistir el linfedema en estos pacientes.

Cuando existen shunts arterio-venosos, o malformaciones de alto flujo, la extremidad crece más de lo normal con una mayor longitud, las venas están ingurgitadas y la presencia de soplo, frémito o pulso en las venas confirman clínicamente la presencia de una fístula arteria-venosa.

COMPLICACIONES

Infección

Los pacientes con linfedema crónico tienen un riesgo aumentado de infección reiterativa de partes blandas. La acumulación de líquidos, proteínas y tejido lipoma toso constituyen un terreno idóneo para las infecciones. El sistema linfático ha perdido su capacidad de control en las infecciones de manera que permite la propagación bacteriana y de hongos. Por otro lado la presencia de infecciones recurrentes deteriora aún más el sistema linfático creando un círculo vicioso. En el linfedema primario la tasa de infección puede llegar a un 31%.

La presentación clínica de una infección de partes blandas puede variar considerablemente, desde una manifestación aguda con rápida progresión a exacerbaciones leves de de edema acompañados de un eritema sutil con ausencia de fiebre. Los episodios recurrentes de celulitis pueden dañar los vasos linfáticos existentes, exacerbar los cambios cutáneos y agravar el edema existente.

Hombro doloroso crónico

En el tratamiento del cáncer de mama, el dolor crónico postquirúrgico está presente entre un 25 y 50% de los pacientes; la combinación de cirugía y radioterapia se relaciona con un 48% de algún grado de afectación de movilidad articular del brazo, de los cuales el 34% será leve, un 13% moderada y un 1% severa; los pacientes con linfedema asociado tienen mayor discapacidad en el miembro superior afecto (38%) comparado con las pacientes sin linfedema. Las causas de dolor de hombro son múltiples:

- Lesión radicular del plexo braquial quirúrgico (cutáneo braquial medial) o post radioterapia.
- Seroma crónico axilar postquirúrgico.
- Lesión del manguito de los rotadores por sobrecarga debido al aumento de peso de la extremidad y trastorno postural.
- Artropatías o tendinopatías crónicas de hombro reagudizadas por inmovilización prolongada o trastornos posturales.
- Metástasis óseas
- "Axilary Web Syndrome" (AWS) se manifiesta con dolor irradiado en el brazo homolateral tras la intervención quirúrgica mamaria, con presencia de cordones subcutáneos visibles y palpables en "cuerdas de guitarra", en algunos casos extendidos a muñeca; se acompaña de limitación articular y funcional del hombro. Aunque de causa desconocida, se postula que es consecuencia de un daño en el sistema venoso y linfático pos-quirúrgico con hipercoagulación local, estasis venosa y linfática. Las "cuerdas de guitarra" son palpables en axila, brazo y antebrazo desde la parte interna siguiendo el flujo linfático, hasta la tróclea medial del codo, y en el antebrazo hasta la fosa cubital del pulso, como también a lo largo de la pared lateral del tórax del lado operado, siempre siguiendo el flujo linfático. Tiene una incidencia entre un 44 y 72% y se suele desarrollar en el período post-operatorio precoz (primeros 45 días) existe relación directa con el grado de resección linfática realizada y lesión del nervio cutáneo braquial medial[36].

Inmunodeficiencia y Trastornos Nutritivos

La enteropatía linfangiectásica pierde-proteínas, ascitis quilosa o quilotórax constituyen una causa de pérdida de proteínas, triglicéridos de cadena larga, colesterol y calcio. La pérdida de linfocitos, inmunoglobulinas, polipéptidos y citoquinas resultan en un estado de inmunodeficiencia que disminuye la capacidad del paciente de defenderse ante la infección o neoplasias.

Neoplasias

En pocas ocasiones un linfedema crónico puede dar lugar a la aparición de tumores malignos en la pierna comprometida. El linfangiosarcoma tras un linfedema secundario de larga evolución descrito por Stewart y Treves, es una enfermedad maligna rara que culmina en la pérdida de la extremidad o muerte. Se presenta como lesiones multicéntricas con nódulos azulados, placas de dermatoesclerosis y cambios flictematosos. Otros tumores malignos que aparecen con aumentada frecuencia en miembros linfedematosos son: sarcoma de Kaposi, carcinoma de células escamosas, linfoma maligno y melanoma.

CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE CON LINFEDEMA

Luis Miguel Amurrio López de Gastiain

El concepto de Calidad de Vida ha comenzado a emplearse cada vez más en el campo de las evaluaciones en salud o como medida de bienestar. Todas las definiciones derivan más o menos de las de salud propuesta por la Organi-zación Mundial de la Salud (OMS) que ya en 1948, la conceptualizó como "un estado de completo bienestar físico, emocional y social y no sólo como ausencia de enfermedad". Posteriormente, en 1995, describió la Calidad de Vida como "la percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones"[30].

Las principales características que la definen es que es un término subjetivo, cada ser humano tiene su propio concepto sobre la misma; universal, las dimensiones que la conforman son valores comunes en las diversas culturas; holístico, incluye todos los aspectos de la vida y ve al ser humano como un todo; dinámico, cambia en períodos cortos de tiempo dentro de cada persona, e interdependiente:,los aspectos o dimensiones de la vida están interrelacionados repercutiendo en los aspectos afectivos, psicológicos y sociales.

En el paciente con linfedema representa el impacto que la enfermedad y el tratamiento consiguiente tienen sobre su propia percepción del nivel de satisfacción y bienestar, afectando al funcionamiento físico entendido éste como la capacidad de realización de diferentes tareas; al funcionamiento psicológico definido como la percepción que tiene la persona de su estado cognitivo y afectivo; al funcionamiento social, en referencia a las relaciones interpersonales, los roles sociales desempeñados en la vida, la necesidad de apoyo social y familiar, la relación médico-paciente y el desempeño laboral; y finalmente, al funcionamiento espiritual incluyendo las creencias personales, espirituales y religiosas y su influencia en el significado y sentido de la vida y la actitud ante el sufrimiento[31].

Corresponde al paciente medir su propia Calidad de Vida puesto que las observaciones de otros pueden estar influenciadas por su propia escala de valores, entre otras, pudiendo ser muy diferente de la del paciente, considerado éste no sólo como un organismo enfermo sino como una persona en interacción.

El afrontamiento del diagnóstico de linfedema y de los tratamientos supone adaptarse a una multitud de estresores diferentes: hinchazón corporal, material de compresión, dolor, cansancio etc. que van a influir en la Calidad de Vida de quien lo padece. Estos estresores variarán dependiendo de la edad de aparición y del tipo de linfedema, la percepción y significado que la persona tenga hacia el mismo, las estrategias de afrontamiento que posea y de su propia "mochila": los antecedentes de la enfermedad en la familia y/o psicopatológicos propios, el carácter, el tipo de personalidad y el apoyo percibido, familiar, social e Institucional, entre otros. Acontecimientos vitales estresantes colaterales a la dolencia como son: problemas económicos, adicciones, separación, muertes cercanas, otras enfermedades, soledad etc. también pueden ejercer una influencia en la percepción y afrontamiento de la misma.

Como consecuencia de esto pueden aparecer en el enfermo diferentes alteraciones psicológicas[32] (Tabla IV).

Tabla IV. Alteraciones psicológicas en personas con linfedema.

- Alteración de la imagen corporal: asimetría física, desfiguración etc.
- Reacciones emocionales: ansiedad, tristeza, irritabilidad, sentimientos de culpa, enfado, vergüenza, miedos (desconocido, futuro etc.), preocupaciones.
- Cambios bruscos de humor.
- Problemas de autoestima.
- Dificultades de atención, concentración y memoria.
- Problemas de comunicación: conspiración o pacto de silencio.
- Aislamiento socio-familiar.
- Problemas relacionados con el sueño.
- Problemas de pareja.
- Alteraciones sexuales.
- Hipervigilancia física obsesiva.
- Disminución de actividades (obligatorias: casa, trabajo y/o placenteras: ocio).
- Trastornos psicopatológicos: adaptativos, del estado de ánimo, por ansiedad etc.

Estas alteraciones hacen que el paciente se muestre ante el especialista muy vulnerable teniendo éste que poner en práctica una serie de pautas que le permitan acompañar al enfermo no solo de manera profesional, sino también humana. Entre éstas destacan las siguientes[33]:

- Establecer una adecuada **relación** con el paciente y/o familia creando un espacio para que ésta se pueda dar. Esta relación será: segura, evitando paternalismos, sin "victimizar", horizontal, unidireccional (los objetivos son del y para el enfermo y su familia), genuina, continuada, respetuosa, adecuada al nivel cultural y estilo de comunicación de la persona, manteniéndose dentro del marco profesional (saber distanciarnos de la situación, marcar normas etc.).
- **Presencia:** centrarse en la persona, desatendiendo el sanitario sus propias necesidades etc. Se realiza mostrando disponibilidad, atención plena aquí y ahora (ser consciente de mí y de lo que me comunica con el otro). Esta presencia sostiene y valida lo que dice el otro y permite pasar del hacer al ser.
- **Facilitación:** consiste en indagar en el paciente por medio de la pregunta, sin dar por hecho lo que necesita, sin ofrecer consejos prematuros. Se realiza con paciencia, mostrándole seguridad, sabiendo mirar, acompañando la expresión emocional, asintiendo a lo que muestra, equilibrando lo negativo y positivo que manifieste, reforzando las estrategias de afrontamiento adaptativas que esté empleando, evitando el empleo de frases hechas: "tienes que ser fuerte", "lucha por tu mujer e hijos", etc.
- **Contacto** a dos niveles: primero con los aspectos internos (sensaciones, sentimientos, necesidades, pensamientos, etc.) del enfermo y con los míos propios como forma de autoconocimiento, y segundo con los externos (captando lo obvio de lo que ocurre mediante los sentidos). Se consigue cuando los sanitarios están sintonizados con el ritmo, emociones y necesidades del otro; son sensibles a su funcionamiento psíquico y a la etapa evolutiva en la que se encuentra; saben respetar cada interrupción del contacto y cada defensa autoprotectora del enfermo (negación etc.) y muestran un interés genuino por el otro.
- **Sintonía:** ser sensible al otro, identificando y compartiendo lo que necesite en ese momento. La sintonía provee seguridad y estabilidad. Existen diferentes maneras de hacerla: **rítmicamente:** el sanitario sigue la cadencia y el tempo del otro. **Afectivamente:** los aspectos emocionales llevan un ritmo más lento que los cognitivos y necesitan mayor tiempo para su elaboración, etc.
- **Implicación** con la persona, comprometiéndose y siendo coherente con ella pero sin engancharse a la misma.
- **Armonía:** es la base para que se establezca un buen contacto. Significa estar en correspondencia con el otro. No se puede estar bien implicado con otro a no ser que se esté en armonía con él.
- **Escucha activa:** implica saber interpretar el significado de lo que se dice, así como la intención con la que se dice y el lugar desde donde se dice. Es difícil, incómoda, pero muy útil.
- **Mantener silencios:** saber estar sin decir nada es también una forma de hacer. En ocasiones un apretón de manos, una mirada cómplice es más útil que la palabra.

Todo lo anterior se produce cuando el profesional muestra una actitud de verdadera empatía compasiva, acogiendo y entendiendo la situación del otro, dándose el permiso para sentirse espontáneamente movido a ayudarle, desde una simetría moral y potenciando sus propios recursos.

Con esto se conseguirá fomentar la autonomía en el enfermo, haciendo que tome conciencia aquí y ahora[33] de cuanto le sucede para que pueda adoptar una postura activa a la hora de afrontar el linfedema, responsabilizándose de cuanto piense, sienta y haga, evitando el "victimismo" y aceptando que aunque la vida no vuelva a ser igual después del diagnóstico, no significa que vaya a ser ni peor ni mejor, sino diferente, adaptándose de manera progresiva a la situación lo que redundará en una mejora de su Calidad de Vida.

BIBLIOGRAFÍA

Linfedema

1. Belmonte R, Forner I, Santos JF. Rehabilitacion del linfedema. En Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid: Ed Panamericana; 2006. p. 795–6.
2. Aymerich M, Espallargues M, Sanchez E, Sanchez I. Fisio-terapia en el linfedema posmastectomia. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.2001:21-5.
3. Electra D. Paskett,1,2 Michelle J. Naughton,3 Thomas P. McCoy, 4 L. Douglas Case, 4 and Jill M. Abbott1 The Epidemiology of Arm and Hand Swelling in Premenopausal Breast Cancer Survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16(4); 775-782
4. Beesley V, Janda M, Eakin E, et al.: Lymphedema after gynecological cancer treatment : prevalence, correlates, and supportive care needs. Cancer 109 (12): 2607-14, 2007.
5. Silverthorn DU. The Lymphatic System. Human Physiology. An Integrated Approach, 4th Edition. Pearson Education, Inc. Benjamin Cummings; 2007. p. 519–21.
6. Kurz I. The Lymphatic System. Textbook of Dr. Vodder0s Manual Lymphatic Drainage. Vol 2: Therapy. 4th Ed. Heidelberg 1997. p. 41-62.
7. The diagnosis and treatment of periferal lymphedema. 2009 Consensus document if the International Society of Lymphology. Lymphology 42 (2009) 51-60.
8. Leidenius M, Leppanen E, Krogerus L, Von Smitten K. Motion restriction and axillary web syndrome after sentinel node biopsy and axillary clearance in breast cancer. Am J Surg. 2003;185:127-130.
9. Rockson S.G. Lymphedema. Am J Med. 2001;110:288-95.
10. Baskerville P. Primary lymphoedema. Surgery. 1989; 65: 1550-5.
11. Szuba A, Rockson S.G. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. Vasc Med. 1998;2:145-56.
12. Ferrell RE, Levinson KL, Esman JH, Kimak MA, Lawrence EC, Barmada MM, et-al. Hereditary lymphedema: evidence for linkage and genetic heterogeneity. Hum Mol Genet. 1998; 13:2073-8.
13. Daniel-Spiegel E, Ghalamkarpour A, Spiegel R, Weiner E, Vikkula M, Shalev E, et-al. Hydrops fetalis: an unusual prenatal presentation of hereditary congenital lymphedema. Prenat Diagn. 2005;25:1015-8.
14. Josep Marinello Roura. Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática. Barcelona. Glosa S.L., 2003
15. Damstra RJ, Mortimer P.S. Diagnosis and therapy in children with lymphoedema. Phlebology. 2008;23:276-86.
16. Damstra RJ, Kaandorp Carola J.E. Multidisciplinary Guidelines for the Early Diagnosis and Management of Lymphedema. Journal of Lymphoedema 2007;2(1):57-65
17. Catedra E. Guia de práctica clínica del Linfedema. Sociedad Centro de Rehabilitación y Medicina Física. 2009: 8-9
18. Arias-Cuadrado A, Álvarez-Vázquez M.J, Martín-Mourelle R, Villarino-Díaz Jiménez C. Clínica, clasificación y estadiaje del linfedema. Rehabilitación 2010; 44.
19. Allevato MA, Bilevich E. Linfedema. Act Terap Dermatol. 2008;31:294.

20. Galván A, Pons Y, Echevarría C, Ibáñez T. Patología postquirúrgica del cáncer de mama. Propuesta de subproceso y desarrollo de una unidad de tratamiento rehabilitador en el contexto sanitario andaluz. Rehabilitación. 2008;42:27-33.
21. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2003; 36(2): 84-91.
22. McWayne J, Heiney S.P. Psicologic and social sequelae of secondary lymphedema: A review. Cancer. 2005;104:457-66.
23. Lymphoedema Framework. Best Practice for the Management of Lymphoedema. International Consensus. London: MEP Ltd. 2006. Phychosocial support.

Diagnóstico

24. Földi M. Chronic venous insufficiency CVI and venous-lymphostatic insufficiency. En: Földi M, Földi E, Kubik S, editores. Textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists. Munchen: Urban & Fisher; 2003. p. 409–22.
25. Garra BS. Imaging and estimation of tissue elasticity by ultrasound. Ultrasound Q. 2007;23:255–68.
26. Cambria RA, Hausesr MF, Bender CE, Gloviczki. Lymphoscintigraphy an Limphangiography. En: Gloviczki P, Yao ST,ed.Handbook of Venous Disorders, Guidelines of the American Venous Forum. New York: Arnold,2001: 459-471.
27. Gómez FM, Martínez-Rodrigo J, Martí-Bonmatí L, Santos E, Forner I, Lloret M, Pérez-Enguix D, García-Marcos R. Transnodal lymphangiography in the diagnosis and treatment of genital lymphedema. Cardiovasc Intervent Radiol. 2012 Dec;35(6):1488-91.
28. Lymphoedema Framework. Best Practice for the Management of Lymphoedema. International consensus. London: MEP Ltd, 2006.
29. Bernas M, Witte M, Witte C, et al. Limb volume measurements in lymphedema: issues and standards. Lymphology 1996; 29 (Suppl): 199-202.
30. Arias Cuadrado A, Alvarez Vásquez MJ. Rehabilitación del linfedema, actualización y protocolo. Abril de 2008. Publicación online: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/tratamiento_del_linfedema.pdf.
31. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Lipödem: Ein update [Lipedema: An update]. Lymphol Forsch Prax. 2005;9:10–20.
32. Amann-Vesti BR, Franzeck UK, Bollinger A. Microlymphatic aneurysms in patients with lipedema. Lymphology. 2001;34:170–5.
33. Schingale FJ. Lipoedema. En: Lymphoedema. Lipoedema. Hannover: Schlütersche; 2003. p. 64–71.
34. Rockson G, Gloviczi P. Lymphedema: Evaluation and Decision Making. En: Rutherford's Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders/Elsevier 2010: 1004-1016.
35. Beaulac SMI, McNair L, Scott TE, LaMorte W, Kavanah MT. Lymphedema and qualiyu of life in survivors of Early-Stage Breast Cancer. Arch Surg. 2002;137:1253-1257.
36. Bergmann A, Mendes VV, de Almeida Dias R, do Amaral E Silva B, da Costa Leite Ferreira MG, Fabro EA. Incidence and risk factors for axillary web syndrome after breast cancer surgery. Breast Cancer Res Treat. 2012 Feb;131(3):987-92.

Calidad de vida en el paciente con linfedema

37. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL); Position paper from the World Health Organization. Social Science and Medicine. 1995; 41:1403-1409.
38. Moreno B, Ximénez C. Evaluación de la Calidad de Vida. En: G Buela Casal (eds.). Manual de Evaluación en Psicología Clínica y de la Salud. Madrid: Siglo XXI, 1996; 1095-1070.
39. ADELPRISE. Personas con linfedema y sus familiares. Guía Psicológica. Vitoria-Gasteiz; 2006.
40. Erskine R. Theories and Methods of an Integrative Transactional Analysis. A Volume of Selected Articles. San Francisco: TA Press; 1997.

10 Otras Patologías Linfáticas

Enrique Samaniego Arrillaga
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Onkologikoa, Guipuzcoa.

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez
Adjunto especialista en Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

José Muñoz Langa
Unidad de Oncología Médica.
hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Isabel Forner Cordero
Unidad de Linfedema. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitari i Politécnic La Fe, Valencia.

Dolores Ballesteros Ortega
Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital General Universitario, Albacete

María Victoria Arcediano Sánchez
Adjunta Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital General de Granollers, Barcelona

LINFEDEMAS SECUNDARIOS

Enrique Samaniego Arrillaga

RESUMEN

Los linfedemas secundarios son la manifestación de una circulación linfática deficiente, bien sea por alteración funcional o por lesión del sistema. Esto conduce a variaciones físico químicas a nivel celular intersticial capaces de originar excelentes caldos de cultivo para las infecciones y, además, alteraciones tisulares de difícil regresión. No obstante disponemos de medios terapéuticos, especialmente físicos, suficientes como para mantener una mejor evolución del proceso y una buena calidad de vida. En cuanto a los tratamientos quirúrgicos hay que valorarlos en su justa medida, ojo con las fantasías.

Palabras clave: Patología linfático vascular; Linfangiopatía; Linfedema subclínico; Discelularidad; Linfogammagrafía; Complicaciones; Fisioterapia; Cirugía.

INTRODUCCIÓN

En España, la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, se define así: "Es una disciplina dedicada a la profilaxis, estudio, tratamiento médico y quirúrgico de las enfermedades vasculares, exceptuando las cardiacas e intracraneales". (Reconocimiento de la especialidad por Real Decreto de 1978).

Las diferencias anatómicas y fisiológicas de los tres tipos de vasos que componen el sistema vascular, hacen que cada uno de ellos tenga su propio campo y desarrollo y, así, en los últimos años, han ido surgiendo nuevas necesidades de especialización como la flebo-linfología, con el consiguiente avance científico (El Club Español de Linfología se fundó en Madrid en 1983 y el Capítulo de Flebología en San Sebastián en 1992. Hoy con buen criterio se han fundido en el Capítulo de Flebo-linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular).

La inclusión del sistema linfático en la especialidad, ha sido comúnmente aceptada y constituye uno de sus principales retos debido a lo complejo de su fisiopatología, escasos medios diagnósticos y limitados resultados terapéuticos. La circulación linfática puede considerarse como un complemento de la venosa en el sentido de que ambas constituyen la circulación de retorno y tras drenar la linfa en la sangre venosa, ambas mezcladas, arriban a la aurícula derecha, reintegrándose en la circulación general.

Una de las funciones del sistema linfático consiste en reabsorber y devolver al sistema venoso aquellas proteínas plasmáticas, de alto peso molecular, que no pueden ser evacuadas por los capilares venosos. El linfedema, principalmente, viene a ser el acúmulo, en el intersticio, de proteínas plasmáticas de alto peso molecular junto con el agua a ellas asociada.

Definimos como *Lymphatic Load* a la cantidad de proteínas plasmáticas que han de ser evacuadas, desde el intersticio, por unidad de tiempo.

El sistema linfático es suficiente siempre que su capacidad de transporte sea superior al *Lymphatic Load*. En el caso de que la necesidad de transporte, un *limphatic load* exagerado, supere a la capacidad en presencia de un sistema linfático normal, se producirá una **Insuficiencia dinámica**, pero cuando el edema se debe a una dismi-nución de la capacidad funcional del sistema linfático estaremos en presencia de una **linfangiopatía**. Casi siempre debida a obliteraciones provocadas por: accidentes, infecciones repetidas, intervenciones de exéresis ganglionares, radioterapia etc. En estos casos, siempre queda una capacidad de **transporte residual**.

También pueden darse **casos mixtos**, cuando coincide una insuficiencia dinámica asociada a una linfangiopatía.

Ante una linfoestasis, se ponen en marcha **medidas compensatorias** que pueden ser suficientes para cubrir el *lymphatic load* y de esa forma no aparecer el edema, aquí estaríamos en presencia de un buen **margen de compensación,** el cual viene determinado por la diferencia existente entre la capacidad de transporte residual más la compensación, por un lado, y el *lymphatic load* por el otro. Cuando este margen es estrecho, podríamos estar ante la presencia de **linfedema subclínico** el cual, se caracteriza por ausencia de edema, en una situación de equilibrio límite, debido a un estrecho margen de compensación, en la que se dan todas las condiciones para que pequeños trastornos sean capaces de desarrollar el linfedema.

La **circulación de la linfa** comienza en el momento mismo de su formación, la cual se genera en el espacio intercelular, principalmente, a expensas del líquido intracelular y del intersticial.

Las vías linfáticas, en su número y distribución, están llenas de variantes y excepciones. Comienzan en los linfáticos iniciales o primitivos, situados en el intersticio, se continúan hacia los colectores linfáticos los cuales van a parar a los ganglios linfáticos de los que la linfa, en condiciones normales, sale por un único vaso eferente. A partir de los vasos eferentes se desarrollan los colectores terminales que van a abocar al sistema venoso. La linfa no llega a las venas sin haber pasado, cuando menos, por un ganglio.

Se entiende por **patología linfático vascular** aquella que se deriva de las alteraciones relativas al sistema linfático en tanto en cuanto que forma parte del sistema circulatorio, independientemente de sus aspectos inmunológicos, etc. su manifestación más frecuente es el **linfedema**, nombre que se reserva exclusivamente, para aquel edema en el que la dificultad para el drenaje depende de una alteración anatómica y/o funcional de los vasos linfáticos.

Se trata de un proceso progresivo con la consecutiva acumulación a nivel de los tejidos de extravasaciones fisiológicas de agua, proteínas, factores humorales, células, antígenos extraños y productos de células tisulares. Todo ello trae como consecuencia la inflamación crónica y la fibrosis de los tejidos.

LINFEDEMAS SECUNDARIOS

Se producen como consecuencia de las alteraciones sufridas en un sistema linfático hasta entonces sano. Frecuentemente, se deben a traumatismos, exéresis ganglionares, radioterapia e infecciones.

Según la clasificación consensuada, por el Club de Linfología, en San Sebastián en 1987, un linfedema secundario puede ser: Traumático, Post-terapéutico, Inflamatorio, Neoplásico, Infeccioso-parasitario y Mixto (Flebo-linfedema).

El estado evolutivo vendrá determinado por: el volumen y consistencia del edema; el estado anatómico de las vías linfáticas; las posibles lesiones tróficas; la existencia o no de impotencia funcional y la presencia o no de complicaciones (Figura 1).

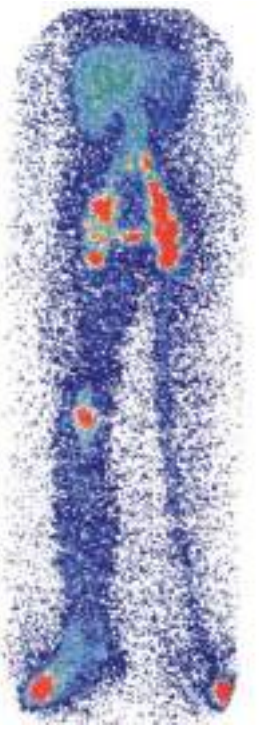


Figura 1. Linfedema de MID. **La red subcutánea hiperfuncionante**, indica deficiencia de canales superficiales. **La presencia del ganglio poplíteo** es un mecanismo de compensación que indica la derivación de la linfa de las vías superficiales al sistema profundo subfascial. **En comparación contralateral** se aprecia una clara disminución de ganglios inguinales e ilíacos. **La radioactividad en el hígado** prueba la permeabilidad del conducto torácico.

La mayor parte de las veces haremos un diagnóstico acertado del linfedema pero, en caso de duda, para tener un conocimiento del estado de las vías linfáticas, recurrimos a pruebas diagnósticas que, hoy por hoy, quedan reducidas, de forma práctica, a la linfogammagrafía indirecta isotópica. La puesta a punto de este método exploratorio ha permitido progresar en el estudio de las alteraciones anatómicas y funcionales del sistema linfático.

Entre las causas que pueden generar un linfedema secundario, tendremos en consideración la **infección**. La infección por sí misma puede ser causa de linfedema lo cual es muy poco frecuente, son pocas las enfermedades infecciosas que generen adenitis con bloqueo irreversible de la circulación linfática, la era antibiótica ha solucionado este problema, sin embargo, la infección tiene especial importancia en la evolución de los linfedemas ya establecidos y, muy especialmente, en aquellos pacientes en los que después de haber sido sometidos al vaciamiento ganglionar y/o radioterapia sin haberse evidenciado el edema, se establece el linfedema por culpa de la infección, sobre todo si es reiterativa.

Los síntomas más llamativos son el enrojecimiento y calor local, acompañados por escalofríos y elevación muy importante de la temperatura. Todo ello se presenta de forma rápida, podríamos decir casi repentina. Los gérmenes más frecuentes son el estafilococo y el estreptococo. Se considera como antibiótico de elección la penicilina, que acompañada de algún medicamento contra la fiebre y el dolor producen un gran alivio y rápida mejoría hasta el punto de que, en dos o tres días, uno se considera curado pero si se abandona el tratamiento de forma inmediata la recidiva es muy frecuente, ya que en el linfedema se producen alteraciones en la respuesta inmunológica debido a un aumento de la concentración celular, y a cambios en la distribución de las subpoblaciones celulares **(discelularidad)**, disminuyen los granulocitos y monocitos y aumentan los linfocitos pequeños, con lo que se proporciona un excelente caldo de cultivo a todo tipo de gérmenes.

Los gérmenes encuentran en el espesor del edema, en el espacio intersticial embebido en linfa, el excelente caldo de cultivo antes mencionado y una zona propicia para mantenerse al abrigo del antibiótico y, puede ocurrir, de hecho ocurre muchas veces, que gérmenes en situación larvada aniden en este espacio y a los pocos días provoquen un rebrote. Esto nos obliga a prolongar el tratamiento antibiótico, en ocasiones durante meses y a abandonar temporalmente el drenaje linfático ya que con estas maniobras podemos liberar gérmenes latentes y transportarlos a otros lugares.

Cuadros similares pueden producirse por contaminación con hongos. En estos casos se utilizan antifúngicos generales y locales, siendo estos últimos de gran eficacia en muchas de las localizaciones.

Las infecciones y micosis repetidas provocan un importante problema ya que a consecuencia de los episodios de inflamación-infección se producen trombosis intra-canaliculares y obstrucciones inflamatorias que van cerrando vías útiles en un miembro que de por sí, ya las tenía escasas y, se va limitando el margen de compensación. Esto conduce al aumento de volumen del edema y a una menor defensa para otras complicaciones. En la prevención de la linfangitis, es de capital importancia el cuidado de la higiene. Mantener la piel limpia e hidratada. Secarse bien después del baño o la ducha. Prevención de los hongos en playas y piscinas, después de acudir a estos lugares, lavarse y secarse bien en cuanto se llegue al domicilio.

En nuestro entorno la mayoría de los linfedemas secundarios se deben a las intervenciones de **exéresis ganglionares** a consecuencia de melanomas, tumores de mama y de cavidad pelviana. En todos estos casos, cuando se practica la exéresis ganglionar, disminuye de manera importante la capacidad de transporte para la linfa y aún en ausencia de edema hay que ser precavidos ante su posible aparición ya que podemos estar ante una situación de equilibrio límite entre la necesidad de transporte de la linfa producida y las vías linfáticas residuales. Así se explica, que por ejemplo en el cáncer de mama, que pasado el tiempo, incluso años después de la mastectomía, tras una pequeña lesión, aparezca el linfedema. Lo que ha ocurrido es que, durante esos años se ha mantenido en situación de equilibrio inestable, gracias a vías de suplencia. Esto nos obliga a ser cuidadosos con la profilaxis: evitar el sobreesfuerzo, los ejercicios violentos, cargas pesadas, no utilizar prendas que compriman segmentariamente, y siempre una limpieza esmerada de los miembros para evitar las infecciones y micosis.

Hoy en día podemos incluir en el apartado de la profilaxis la técnica del **ganglio centinela**, lo que ha reducido de forma muy significativa las exéresis ganglionares. Es un concepto de localización anatómica, se define como el primer ganglio receptor de la linfa de un determinado sector. Se trata del receptor primario del flujo linfático eferente del tumor, por tanto existe siempre y habrá que analizarlo siempre. Se considera también centinela cualquier ganglio que capte una radioactividad de al menos el 10% del primero. Es de sumo interés conocer si las células tumorales han invadido esta primera barrera para decidir la conservación o no del resto del paquete ganglionar. Aproximadamente se exime del vaciamiento ganglionar en más del 70% de las intervenciones.

TRATAMIENTO

Por lo general el tratamiento del linfedema será sintomático y estará orientado a reducir el edema, mejorar su evolución natural y controlar sus complicaciones, así como la recuperación funcional y el cuidado del psiquismo.

Debemos intentar disminuir la necesidad y aumentar la capacidad del transporte para ello, hay que procurar estimular el peristaltismo linfático, combatir la fibrosis intersticial, disminuir la presión en el capilar venoso y la permeabilidad capilar y favorecer la actividad de los monocitos en el mecanismo fagocitario de las macroproteinas.

En muy pocos casos podremos actuar sobre el factor etiológico, solamente en determinados linfedemas postraumáticos, en algunas infecciones y poco más.

El linfedema apenas disminuye de volumen con los **fármacos**, pero éstos coadyuvan a una mejor evolución y a curar algunas complicaciones.

Los **diuréticos** disminuyen el líquido circulante, producen una hemoconcentración, con lo que se aumenta la presión osmótica intravascular y, como consecuencia de ello, una mayor captación de líquido intersticial.

Las tiacidas son los más adecuados para el tratamiento de estos edemas por su acción suave y sostenida. Pertenecen al grupo de diuréticos de eficacia media, sus efectos son graduales y no muy potentes y difícilmente causan situaciones de desequilibrio electrolítico grave.

La administración indefinida de tiacidas puede provocar hipopotasemia, hiperuricemia, modificación del espectro lipídico e intolerancia a la glucosa. Debemos ser prudentes en el manejo de los diuréticos, administrarlos a pequeñas dosis, su abuso provoca fibrosis del edema y lo hace irreversible.

Venotónicos: Lógicamente las sustancias que activan la circulación de retorno venoso, intervienen a favor en los procesos de estasia linfática. Los flavonoides y derivados, Diosmina, Hidrosmina y el Ruscus, disminuyen la presión hidrostática y la permeabilidad en el capilar venoso. En el intersticio se reduce la concentración de proteínas y el volumen de líquido, con lo que disminuye la necesidad de transporte linfático.

Enzimas proteolíticos (Tripsina Quimotripsina) y Corticoides, contribuyen a disminuir la fibrosis en el intersticio.

Antibióticos, necesarios por las frecuentes infecciones en los linfedemas. El antibiótico de elección, de no existir contraindicaciones, es la penicilina. Dada la tendencia a la recidiva debemos hacer, en ocasiones, antibioterapia preventiva y en periodo prolongado de tiempo. Como alternativa a los antibióticos podemos utilizar sulfamidas, en administración diaria, durante meses. También tendremos en cuenta los fungicidas.

La Fisioterapia comprende un grupo de medios físicos, de especial importancia, para la reducción del edema. El angiólogo debe contar con la colaboración del fisioterapeuta si quiere llevar un buen control de sus pacientes con linfedema.

En este apartado se incluyen: cinesiterapia activa y pasiva; presoterapia; contención elástica; drenaje linfático manual y algunas otras maniobras tales como el tratamiento postural, miembro elevado, etc. En conjunto constituyen la principal técnica del tratamiento.

El **drenaje linfático manual** aumenta la capacidad del transporte en los linfáticos superficiales, pero dadas sus conexiones con el sistema profundo influye también, de forma indirecta, en este último. Provoca una vasoconstricción profunda y como consecuencia de ello una disminución de la permeabilidad capilar, estimula la musculatura lisa de los linfáticos iniciales, el peristaltismo de los canales linfáticos y la filtración capilar linfática. Facilita la depleción del líquido intersticial hacia los capilares sanos y acelera la entrada de antígenos en los ganglios por lo que, además, activa el sistema inmunitario.

Disminuye la fibrosis del tejido conectivo. A nivel de la piel lleva a cabo una limpieza de detritus, desobstruye los conductos secretores y estimula las terminaciones nerviosas produciendo un efecto relajante y analgésico. Es muy importante un aseo cuidadoso.

El paciente debe saber que los resultados espectaculares y totalmente resolutivos, en la mayoría de los casos, no son factibles y, solamente podrán obtenerse resultados paliativos. Esta expectativa tan poco alentadora hace imprescindible que, tanto el médico como el paciente, sean conscientes del largo y difícil camino que han de recorrer juntos.

Entre las **complicaciones** más frecuentes incluimos la **fibrosis intersticial**, la cual se debe a la excesiva concentración de proteínas, de forma crónica y prolongada, en el espacio intercelular. En estos casos, las proteínas favorecen la neoformación de tejido conjuntivo de naturaleza fibrosa (fibrosis hiperplásica), lo que conduce al endurecimiento de las diferentes estructuras y, en casos extremos, al agarrotamiento del miembro.

El linfedema por sí mismo, no suele provocar **lesiones necróticas,** ya que lo que está alterado es la filtración a través de la pared de los capilares, sin embargo la difusión de la sangre por los conductos capilares se mantiene. Unicamente, cuando coincide con un aumento de la resistencia del paso del capilar arterial hacia el venoso en las insuficiencias venosas crónicas, pueden darse situaciones de hipoxia celular y se puede producir un cuadro de necrosis. En este caso se habla de insuficiencia de la válvula de seguridad.

En ocasiones, en linfedemas voluminosos, muy evolu-cionados con fibrosis de la piel y del panículo adiposo especialmente de los miembros inferiores, se presentan **linforragias** de forma espontánea. El aumento de permeabilidad y presión en los linfáticos primitivos hace que la linfa busque camino hacia el exterior saliendo por algunos poros de la piel. La poca coagulabilidad de la linfa hace difícil parar la linforragia.

En la piel, la riqueza en proteínas y la acidez de la linfa provocan una irritación en el entorno del foco de la linforragia llegándose en ocasiones a la ulceración. En otras circunstancias la linfa se acumula en vesículas cutáneas y se establecen fístulas linfo-cutáneas que constituyen posibles puertas de entrada para los gérmenes.

Un linfedema sin complicaciones mantendrá una buena evolución y el secreto está en una buena profilaxis, cuidar la higiene y mimar al miembro con linfedema.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los intentos del tratamiento quirúrgico han sido muy variados y, frecuentemente poco acertados e incluso disparatados, debido al desconocimiento de la fisiopa-tología de la enfermedad. Por supuesto que el tiempo ha colocado a cada uno en su sitio.

Carnochan, en 1857, llegó a ligar la arteria femoral superficial y Morton, en 1878, en algún caso amputó el nervio ciático mayor. Handley, en 1906, realizó lo que llamó **linfangioplastia con hilos**. Introdujo unos hilos de seda en el celular subcutáneo, que partiendo de la zona edematosa se prolongaban hasta el celular de una región sana. Se suponía que la linfa ascendería por capilaridad a lo largo de las hebras.

Años más tarde, en 1945, Ransoof sustituyó la seda por hilos de nylon y, en 1955, Hogeman empleó tubos de polietileno multiperforados.

En 1975, Degni trató de recuperar esta técnica sin resultado. La linfangioplastia con hilos ha sido abandonada por su ineficacia, de hecho se conseguían más infecciones con nulo resultado para el edema.

Linfangioplastia pediculada: Kimura, en 1925, trata de drenar la linfa, del lado edematoso a una zona vecina sana, mediante el empleo de colgajos pediculados de piel. Esta técnica tuvo diversas variantes: Gillies Frasier en 1935, Martorell, en 1958 y Aizpurua, en 1966. Todas estas variantes difieren en la longitud y colocación del puente cutáneo. Esta técnica ha resultado de poca utilidad práctica y escasos resultados.

En 1912, Charles practica la extirpación del tejido edematoso, el celular subcutáneo y la aponeurosis, reconstruyendo la piel directamente, sobre el tejido muscular. En 1966, Thompson incluye, en la técnica, la práctica de un colgajo de piel, con la red linfática subcutánea, a todo lo largo de los planos profundos. Thompson presenta una amplia casuística con resultados contro-vertidos. Ambas técnicas, de Charles y Thompson, han sido abandonadas por sus resultados antiestéticos y por su gran morbilidad.

En los linfedemas penoescrotales, la indicación es quirúrgica al ciento por ciento, salvo contraindicaciones generales, se utiliza la técnica de la **linfangiectomía total superficial de Servell**. Se consigue una mejoría sintomática muy importante, se reduce el volumen y la incidencia de las linforragias e infecciones.

Se practica una resección amplia del escroto, abarcando las zonas en las que aparezcan vesículas linfáticas y exéresis de abundante tejido linfomatoso, conservando poco más de lo justo para el cierre quirúrgico y evitar la necrosis de la piel.

Eliminamos todo un reservorio de linfa y cuanto más amplia la resección mejores resultados. Sin embargo, teóricamente, es una solución poco fisiológica, pero en la práctica no defrauda.

Sin ser tan agresivos, la **fasciotomía longitudinal de Kondoleón** es útil siempre que el sistema profundo sea permeable, lo cual es la norma. Con esta técnica, parte de la linfa acumulada en el espacio superficial cae libremente hacia la profundidad, y es captada por los linfáticos primitivos del sistema profundo. La fasciotomía ha de ser amplia y ancha para evitar su cierre por cicatrización, los lugares más frecuentes en los que se practica, son el triángulo de Scarpa a nivel del Hunter, el canal humeral y la fasciotomía longitudinal en cara interna de pantorrilla, un poco posterior al trayecto de safena interna. Puede ser una intervención aislada o complemento de una intervención de derivación.

En 1966, Nielubowicz y Olszewsky van a iniciar una nueva y más fisiológica conducta quirúrgica consistente en anastomosar un ganglio linfático con una vena vecina. Esta técnica se conoce con el nombre de **anastómosis linfonodo-venosa**. Da buen resultado, durante un tiempo, hasta que el endotelio venoso se extiende por la superficie del ganglio en contacto y obtura la conexión.

En 1969, Cordeiro propone las **anastomosis linfovenosas,** termino lateral de un vaso linfático a una vena vecina y en cualquier territorio. Más adelante, en 1973, Degni simplifica la técnica con las **derivaciones linfovenosas**, no es necesario anastomosar el vaso linfático, se limita a seccionarlo e introducirlo dentro de la vena mediante unas agujas acanaladas de su invención.

Es sin duda una intervención ingeniosa y fisiológica, especialmente indicada para linfedemas secundarios debidos a un stop en las vías linfáticas. El hecho de derivar la linfa al sistema venoso antes del stop, hace que le demos salida hacia su punto de destino natural.

En los años 80, Clodius propone la **anastomosis cápsulonodo-venosa**, Baumaister los **trasplantes linfáticos** y Campisi las **anastomosis linfo-linfáticas**. Estas técnicas no han dado resultados y no han adquirido la suficiente difusión. Hay quien ha recomendado **hacer la derivación en el acto de la mastectomía**, no se justifica esta actuación, resulta inútil

en la mayoría de los casos ya que de todos los vaciamientos axilares van a desarrollar linfedema menos del 20%. Por otra parte la reacción inflamatoria local consecutiva al acto quirúrgico, los posibles seromas etc. hacen que el fracaso de la derivación sea más que probable. Ni que decir tiene si se sigue de radioterapia en la zona.

Más recientemente se ha retomado la **implantación de ganglios**, entre la grasa, en la raíz de un miembro linfedematoso. Veamos cómo transcurre la linfa por el ganglio: Los ganglios linfáticos se hallan intercalados entre los vasos linfáticos, reciben un número indeterminado de vasos aferentes los cuales, penetran siempre por la convexidad del nódulo y emiten un vaso eferente por su parte cóncava (hilio). A partir de los vasos eferentes se desarrollan los colectores terminales que van a abocar al sistema venoso.

Para su nutrición cada ganglio posee su aporte arterial propio; una arteriola penetra por el hilio e inmediatamente se divide en unas ramas muy finas y cada una de ellas se dirige a un folículo donde terminan divididas en unos pocos capilares. En la periferia interna de estos folículos, aquellos capilares arteriales se continúan por capilares venosos que convergen en la vénula hiliar eferente. ¿Cómo puede funcionar, ser útil y sobrevivir un ganglio trasplantado? ¿Se hacen todas las anastomosis necesarias entre canales aferentes y del eferente y de la arteriola y vénula hiliares? En mi opinión estamos, una vez más, en la ciencia ficción, lo cual ha sido frecuente en la cirugía del linfedema.

Después de la cirugía, aún en los mejores resultados, ha de seguirse con un control periódico y tratamiento conservador. La tendencia natural es la recaída.

OBSTRUCCIÓN DE LOS PRINCIPALES COLECTORES: GRAN VENA LINFÁTICA Y CONDUCTO TORÁCICO

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez

RESUMEN

La obstrucción de los grandes colectores linfáticos es una entidad poco divulgada y de prevalencia e incidencia desconocidas, el conocimiento anatómico y fisiológico es fundamental tanto a la hora de valorar esta posibilidad diagnóstica así como para su estudio y tratamiento acertados. Así pues debe incluirse en el diagnóstico diferencial de edemas de cara, cuello, miembros superiores, miembros inferiores, quilotórax, quiloperitoneo y enteropatía pierde proteínas. Suele enmarcarse dentro del desarrollo de otras patologías como neoplasias, trombosis venosa, filariasis etc. de quien dependerá su pronóstico y tratamiento. El método diagnóstico de elección es la linfangiografía con lipiodol, sin embargo podemos ayudarnos de la linfogammagrafía, eco doppler, resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC).

Palabras clave: conducto torácico, linfático, obstrucción, quilotórax, quiloperitoneo.

INTRODUCCIÓN

Aunque poco documentado, la obstrucción de estos grandes colectores puede generar síndromes linfedematosos o linforreicos, casi siempre asociados a obstrucción de vena cava superior o fugas linfáticas en cavidad torácica o abdominal. Su prevalencia e incidencia son desconocidas, su diagnóstico definitivo dependerá de una sospecha clínica acertada y en ocasiones puede ser el resultado de una profunda investigación a un problema de etiología incierta o una mera casualidad.

Por tanto el conocimiento anatómico y funcional es fundamental para la detección de síndromes clínicos asociados.

RECUERDO ANATÓMICO

Gran Vena Linfática (GVL)

Situada al lado derecho, es el punto de reunión de todos los vasos linfáticos que no son tributarios del conducto torácico.

Está situada en la parte antero lateral de la base del cuello, entre la yugular interna y la subclavia. Su longitud media es de 8 a 15 mm. Drenan en la GVL:

- Los troncos subclavios: que reúnen la circulación linfática del miembro superior derecho.
- Los troncos yugulares: procedentes de los ganglios cervicales profundos y reúnen la circulación linfática de la mitad derecha de la cabeza y cuello.
- Los troncos bronco-mediastínicos: procedentes de la cadena ganglionar mamaria interna, vísceras torácicas y primeros espacios intercostales del lado derecho.

Conducto Torácico (CT)

Nace en la parte superior de la cavidad abdominal de la fusión de todos los troncos linfáticos infra-diafragmáticos. Tiene gran variabilidad en su disposición anatómica. En su forma clásica se origina en un colector linfático denominado cisterna de Pecquet, situada delante de la segunda o tercera vértebras lumbares, pero puede hallarse con relativa frecuencia en la undécima vértebra dorsal. El conducto torácico en su porción diafragmática se inclina ligeramente hacia la derecha y en la región torácica pasa al lado izquierdo, se hace satélite a la arteria subclavia izquierda con la que llega hasta la apertura superior del tórax. En el cuello se curva hacia delante y termina en el confluente yugulo-subclavio. Mide en su conjunto de 25 a 30 cm. de longitud.

Fisiología

La composición de la linfa difiere según la localización de los grandes colectores, el caso de la GVL como está compuesta a partir del líquido intersticial tendrá un contenido proteico similar 2 g/dL. En el caso del conducto torácico, esta cifra se ve incrementada por la linfa formada en el hígado (6 g/dL) y en los intestinos (3-4 g/dL), de manera que la linfa torácica tendrá una composición de entre 3 y 5 g/dL. Este dato podría ser de utilidad a la hora de diferenciar la causa de una colección linfática. Por otro lado, cada hora fluyen por el conducto torácico aproximadamente unos 100 ml de linfa de un hombre en reposo, de manera que una obstrucción de este conducto único puede generar una considerable cantidad de fuga linfática en tórax o abdomen a no ser que exista una circulación colateral linfo-venosa eficaz.

Cuadro clínico

La sintomatología de la obstrucción de la gran vena linfática (GVL) queda limitada a la región de hemicara y hemicuello derechos y miembro superior derecho, mientras que la obstrucción del conducto torácico (CT) puede desencadenar signos y síntomas variados, edema en hemicara y hemicuello izquierdos, miembro superior izquierdo, miembros inferiores, quilotórax, ascitis quilosa, quiluria, enteropatía pierde proteínas e infiltración hepática entre otros.

Tras realizar una búsqueda en PUBMED con los términos (No MeSH) "Lymphatic Duct Obstruction" sin límite de fechas, hallamos 200 artículos en total, tras una primera selección detectamos 45 en relación con la obstrucción de grandes colectores linfáticos. Se buscaron 7 variables de estudio (Tabla I), se eliminaron 20 trabajos por carecer de más del 50% de las variables de estudio, la mayor parte de ellos estudios experimentales en animales. Algunos de estos estudios en animales se han incluido por su importante aplicación clínica.

En base a los resultados, podemos decir que en humanos (18) existen diversas formas de manifestación de una obstrucción de los grandes colectores que resumimos en el siguiente cuadro:

Quilotórax (11/18)	61,0%
Ascitis quilosa (2/18)	11,0%
Quiluria (2/18)	11,0%
Edema de cuello (3/18)	16,0%
Edema intermitente de cuello (2/18)	11,0%
Edema MSI (1/18)	5,5%
Edema MMII (1/18)	5,5%
Enteropatía pierde proteínas (1/18)	5,5%
Esteatorrea (1/18)	5,5%

Es interesante apuntar que incluso una obstrucción infradiafragmática del CT puede generar una fuga linfática torácica debido a la circulación colateral linfática ascendente, y que la GVL únicamente puede ocasionar linfedema en el lado derecho en cara, cuello y MSD. La exudación de un líquido lechoso a través de vesículas (quilorrea) ha sido también reportada en casos de linfedema crónica de MMII por reflujo del conducto torácico.

Las causas de obstrucción podrán ser **intrínsecas** (infiltración neoplásica, obstrucción linfática idiopática, filariasis), **extrínsecas** (tumores, aneurismas de aorta torácica, adenopatías mediastínicas), **mixtas** (intrínsecas y extrínsecas) y **por defecto de drenaje** en el ángulo yugulo subclavio (trombosis yugulo-subclavia, stent yugulo subclavio, fibrosis secundaria a marcapasos, obstrucción de vena cava superior). Existen casos reportados de edema intermitente de cuello que se explican únicamente por una obstrucción en el drenaje venoso de los grandes colectores por algún defecto anatómico (síndrome del estrecho torácico) o causas hormonales.

La obstrucción además puede seguir un curso agudo (síndrome de vena cava superior) o ser crónico existiendo en estos casos por lo general un mecanismo de compensación mediante la aparición de circulación colateral linfática con nuevas uniones linfo-venosas, siendo de gran importancia el sistema portal y a través del hígado en el caso de las obstrucción del CT supra-diafragmáticos.

Causas extrínsecas:

Tumores
- Linfoma no Hodgkin.
- Carcinoma papilar de tiroides.

Adenopatías.
- Linfoma no Hodgkin.
- Sarcoidosis.

Iatrogénica.
- Ligadura.
- Balón de Sengstaken Blakemore.

Aneurisma de cayado aórtico.

Causas intrínsecas:

- Taponamiento linfático.
- Filariasis.
- Infiltración tumoral Ej. Carcinoma papilar de tiroides.

Causas mixtas

- Neoplasias infiltrantes.
- Malformaciones congénitas, atresia segmentaria del conducto torácico.

Obstrucción de drenaje linfo-venoso yugulo-subclavio:

- Obstrucción de vena cava superior (trombosis, fibrosis, compresión).
- Obstrucción de ángulo yugulo subclavio (trombosis, fibrosis, compresión, stent, marcapasos).
- Síndrome del estrecho torácico.

Diagnóstico

Las herramientas diagnósticas como la linfangiografía con lipiodol no está disponible en todos los hospitales. Existe evidencia de que no sólo es útil como diagnóstico sino que además puede disminuir o incluso resolver fugas linfáticas, sin embargo su mecanismo de acción no está muy claro, podría ocasionar un efecto de sellado por su densidad o por reacción endotelial esclerosante.

La linfangiografía por RM no está aún generalizada y no existen estudios contrastando su sensibilidad y especificidad frente a la linfangiografía con lipiodol. El eco-dóppler puede detectar una dilatación en la porción cervical del CT o quistes del CT, es útil en el estudio del edema del cuello para descartar sobre todo una trombosis yugulo-subclavia o dentro del estudio de un síndrome de vena cava superior. En el caso de sospechar filariasis los pacientes deben tener eosinofilia y elevación de niveles de IgE. Existen pruebas para detectar antígenos circulantes de la *W. bancrofti*; además mediante PCR se puede detectar DNA tanto de *W. bancrofti* como de *B. malayi*.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa subyacente de la compresión/obstrucción, en el caso de fuga linfática por obstrucción (quilotórax, quiloperitoneo) la linfangiografía con lipiodol puede resultar de utilidad terapéutica. En la mayoría de las ocasiones se intentará un tratamiento conservador, siendo el abordaje quirúrgico retroperitoneal o torácico el tratamiento más agresivo y eficaz, aunque habrá que sopesar las posibles complicaciones y tolerancia del paciente a dicha intervención. En el caso del quilotórax, es posible que requiera la resección del CT en tórax y ligadura diafragmática, de forma experimental se han publicado técnicas como anastomosis linfo-venosas exitosas en animales.

Tabla 1. Búsqueda en PUBMED con los términos (No MeSH) "Lymphatic Duct Obstruction" sin límite de fechas ajustada a 7 variables predefinidas con al menos 4 disponibles.

	PMID	Año	Vaso	Tipo de obstrucción	Causa indirecta	Síntoma	Diagnóstico	Humano/ animal
1	23229840	2012	CT	Ligadura	Ca esófago	Quiluria	Linfografía lipiodol	Humano
2	21705477	2012	CT	Intrínseca	ND	Edema cervical recurrente	Eco doppler	Humano
3	14406810	1960	CT	Extrínseca	Aneurisma de aorta torácica	ND	ND	Humano
4	14873507	1951	CT	Obstrucción drenaje	Trombosis subclavia izquierda	Quiloperitoneo	ND	Humano
5	5846886	1965	CT	Intrínseca	Obstrucción neoplásica/ carcinoma gástrico	Quilotórax y quiloperitoneo	ND	Humano
6	5914941	1966	CT	ND	ND	Quilotórax	ND	ND
7	6018390	1967	Cisterna Pecquet	Atresia	Malformación congénita	Reflujo quiloso	Linfografía	Humano
8	5299261	1967	CT	Extrínseca	Balón S-B	ND	ND	Humano
9	4437200	1974	CT	Atresia	Malformación congénita	Enteropatía linfogénica	ND	Humano
10	3437627	1987	CT	Drenaje	Trombosis yugulo-subclavia	Quilotórax	ND	Humano
11	6666497	1983	CT	Drenaje	Sd. Estrecho torácico	Edema intermitente cara, MSI y MMII con esteatorrea	Linfografía	Humano
12	8553312	1995	CT	Extrínseco	Linfadenopatías mediastínicas por sarcoidosis	Quilotórax	ND	Humano
13	7475260	1995	CT y GVL	Drenaje	Hormonal/ anticonceptivos Quiluria	Linfangioma y linfangiectasia del cuello	ND	Humano
14	8468812	1993	CT	Extrínseca	Adenopatías retroperitoneales Linfoma no Hodgkin	Quilotórax	Linfografía	Humano
15	11778762	2001	CT	Extrínseca	Linfoma no Hodgkin	Quilotórax	ND	Humano

PMID=identificador PubMed, CT= conducto torácico, GVL= gran vena linfática, ND= no hay datos, BS-B= Balón de Sengstaken-Blakemore.

(continúa)

Tabla 1. (continuación).

	PMID	Año	Vaso	Tipo de obstrucción	Causa indirecta	Síntoma	Diagnóstico	Humano/ animal
16	9267155	1997	CT	Intrínseca y Extrínseca	Adenocarcinoma papilar de tiroides	Quilotórax	Autopsia	Humano
17	16901713	2006	CT	Extrínseca	Sd. estrecho torácico	ND	ND	Humano
18	15328382	2004	CT distal	ND	ND	Quiluria	RM	Humano
19	21051305	2010	Indeterminado	Obstrucción drenaje	Trombosis cava-braquio-cefálicas/ Marcapasos	Quilotórax	Cirugía	Animal
20	2211298	1990	CT	Intrínseca	Filariasis	Quilotórax	Linfografía	Animal
21	5577567	1971	CT	Experimental	Experimental	Fistulas linfo-venosas porto-cava	Linfografía	Animal
22	5746193	1968	CT	Termocoagulación	Experimental	Colateralidad linfo-venosa portal y hepática/ cambios histológicos en hígado, páncreas e intestino	Necropsia	Animal
23	5828440	1965	CT	Ligadura	Experimental	Circulación colateral linfático-venosa	ND	Animal
24	4287197	1966	CT	Ligadura	Experimental	Reflujo linfático y colateralidad linfático-venosa	ND	Animal
25	5972454	1966	CT	Experimental	Experimental	Reflujo quiloso	ND	Animal

PMID=identificador PubMed, CT= conducto torácico, GVL= gran vena linfática, ND= no hay datos, BS-B= Balón de Sengstaken-Blakemore.

EL LINFEDEMA SECUNDARIO MALIGNO

José Muñoz Langa, Isabel Forner Cordero

RESUMEN

El linfedema secundario maligno (LSM) define aquel linfedema que se produce por la alteración del flujo linfático debido a una infiltración, obstrucción o compresión del sistema linfático por acción directa de un tumor maligno activo. Se estima que la incidencia global de LSM por infiltración cutánea tumoral es del 0,7-9%, siendo más frecuente en pacientes con cáncer de mama y melanoma, y puede ser el primer signo de una recidiva tumoral.

La presentación del LSM es aguda, mostrando una progresión rápida en pocas semanas y centrífuga. Se acompaña de dolor, debilidad e impotencia funcional. El miembro afecto suele estar tenso con la piel delgada y translúcida. El edema suele tener una consistencia blanda con una fóvea marcada y persistente. En estadios más avanzados podemos encontrar flictenas, fisuras, úlceras cutáneas y Linforrea. El diagnóstico requiere la confirmación por imagen de la obstrucción del flujo linfático por el tumor.

Aunque a día de hoy no parece haber ninguna evidencia científica concreta que sugiera que la terapia descongestiva de linfedema (TDL) promueva la propagación del cáncer, sigue siendo un tema controvertido. Se han publicado varios estudios que no han encontrado ningún efecto negativo en el uso de la TDL en pacientes con cáncer activo y sí han observado una mejoría del dolor, la impotencia funcional y la calidad de vida.

Las terapias físicas que han sido valoradas en estos estudios incluyen el drenaje linfático manual, el vendaje compresivo multicapa, los ejercicios físicos y los cuidados de la piel. No se dispone de experiencia con el uso de la presoterapia neumática.

Palabras claves: linfedema secundario, linfedema maligno, terapia descongestiva, drenaje linfático manual, vendaje compresivo multicapa, neoplasia maligna.

CONCEPTO

No se dispone de una definición clara y aceptada de forma unánime por la comunidad científica internacional del linfedema maligno (LM). Algunos autores, utilizan el término de linfedema maligno sólo cuando existe una infiltración tumoral de los linfáticos cutáneos, lo que se conoce con el nombre de linfangitis carcinomatosa cutánea. Otros prefieren no usar el término de linfedema maligno ya que el linfedema no es maligno per se, sino que puede estar producido por una obstrucción del sistema linfático debido a un proceso tumoral[41].

Nosotros preferimos utilizar el término "Linfedema Secundario Maligno" (Secondary Malignant Lymphedema) para referirnos a aquel linfedema secundario que se produce por la alteración del flujo linfático debido a una infiltración, obstrucción o compresión de los vasos y/o ganglios linfáticos por acción directa de un **tumor maligno activo**.

Este concepto es diferente del linfedema secundario que se produce como consecuencia de los tratamientos aplicados contra el cáncer, como la cirugía del tumor primario, la linfadenectomía regional o la radioterapia. Este tipo de linfedema es designado en los trabajos actuales con el nombre de "linfedema secundario relacionado con el cáncer (Cancer-Related Secondary Lymphoedema)" o "linfedema benigno".

Si además, este linfedema aparece en un miembro superior como consecuencia del tratamiento del cáncer de mama, se denomina en los diferentes artículos como "linfedema relacionado con el cáncer de mama (Breast Cancer-Related Lymphoedema)" que englobaría también el antiguamente llamado linfedema postmastectomía.

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente no disponemos de datos acerca de la incidencia o prevalencia del linfedema maligno en su globalidad. Por una parte, hay estudios publicados que describen la incidencia o prevalencia del linfedema secundario relacionado con el cáncer, el producido por efecto de los tratamientos contra el cáncer. Y por otra parte, también disponemos de datos acerca de la incidencia y prevalencia del linfedema secundario a la infiltración tumoral de los linfáticos cutáneos o linfangitis carcinomatosa cutánea.

La incidencia del linfedema relacionado con el cáncer de mama podría elevarse a un 20-30% de las pacientes tratadas de un cáncer de mama[42,43]. Después del tratamiento de un cáncer ginecológico, la prevalencia de linfedema varía según las series entre un 10% y un 51% dependiendo del tipo de cáncer[44]. En todos estos trabajos, el origen de la alteración del flujo linfático no está descrito, pero en la mayoría de los casos suele ser debida a una linfadenectomía con o sin radioterapia.

Según las diferentes series retrospectivas[41,45,46], se estima que la incidencia global de linfedema secundario maligno por infiltración cutánea tumoral es del 0,7-9% de los pacientes con neoplasias malignas, siendo más frecuente en pacientes con cáncer de mama, melanoma, cáncer de cabeza y cuello y tumores ginecológicos (Tabla II).

Aproximadamente, el 50% de los pacientes con un cáncer ginecológico recurrente desarrollan un linfedema maligno. El linfedema maligno es más frecuente en pacientes con cáncer avanzado o metastásico y son linfedemas más severos y difíciles de tratar que el resto de linfedemas relacionados con el cáncer[46].

En ocasiones, el linfedema maligno puede ser el primer signo de una recidiva tumoral o puede representar la primera manifestación del crecimiento de un cáncer oculto o desconocido.

Tabla II. Frecuencia de linfedema maligno secundario a linfangitis carcinomatosa cutánea según el tipo tumoral[41,45,46].

Tipo Tumoral	Prevalencia (%)
Cáncer de Mama	44
Melanoma	15,5
Cáncer de cabeza y cuello	8,9
Cáncer de pulmón	6,5
Cáncer de colon y recto	5,7
Cáncer ginecológico	2,1
Cáncer cutáneo no melanoma	1,8

Entre el 10-25% de las pacientes tratadas de un cáncer de mama que presentan un linfedema, éste es el primer signo de recurrencia o recidiva tumoral[47,88]. Cerca del 1-2% de los casos de linfedema malignos son generalmente secundarios a tumores no identificados previamente.

ETIOPATOGENIA

El linfedema maligno es un linfedema secundario causado por una alteración del flujo linfático que en ocasiones puede acompañarse también de una alteración del flujo venoso. Esta alteración del flujo linfático está ocasionada por la infiltración, obstrucción o compresión tumoral maligna de los vasos y ganglios linfáticos y de los vasos venosos (Tabla III).

La severidad del linfedema depende de la localización, del grado de obstrucción del transporte linfático y de la disponibilidad de vías alternativas compensatorias[49]. Las áreas más importantes que pueden ser obstruidas por la presencia de metástasis son los ganglios linfáticos inguinales, pélvicos, lumbares o axilares.

Los tumores que con mayor frecuencia producen metástasis ganglionares en estos territorios son el melanoma, el cáncer de recto, próstata, pene y testículos en varones y cáncer de vagina, cérvix, endometrio, ovario y mama en mujeres. Los tumores primarios linfáticos (enfermedad de Hodgkin y linfomas No Hodgkin) también pueden producir una obstrucción del drenaje linfático.

El linfedema maligno es una enfermedad crónica con un mal pronóstico[50]. La mediana de supervivencia tras el diagnóstico de metástasis cutánea es de 3 meses. No obstante, un diagnóstico temprano podría permitir un tratamiento oncológico precoz que podría mejorar la supervivencia del paciente. Por lo tanto, el reconocimiento precoz del linfedema secundario maligno y la derivación urgente a una unidad de Oncología, ante la mínima sospecha, es de suma importancia.

Tabla III. Etiopatogenia del Linfedema Secundario Maligno.

Obstrucción del flujo linfático
• Infiltración tumoral: - de la cavidad abdominal, de los vasos linfáticos profundos y/o de los ganglios linfáticos locorregionales (abdominales, retroperitoneales, pélvicos, mediastínicos, axilares, inguinales, etc.). - de los vasos linfáticos cutáneos y subcutáneos: Linfangitis carcinomatosa cutánea (frecuente en el cáncer de mama). • Compresión extrínseca de los vasos y/o ganglios linfáticos por masas tumorales primarias o metastásicas.
Puede asociar una obstrucción del flujo Venoso
• Tromboembolismo venoso tumoral: - Venas superficiales: Tromboflebitis venosa superficial. - Venas profundas: TEP, Síndrome Vena Cava Superior, Síndrome Vena Cava Inferior, TVP de miembros. • Compresión extrínseca de las venas por masas tumorales o mazacotes adenopáticos: - Síndrome Vena Cava Superior, Síndrome Vena Cava Inferior, TVP de miembros.

TEP: tromboembolismo pulmonar. TVP: trombosis venosa profunda.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y Exploración Física

El paciente con linfedema secundario maligno presenta una serie de síntomas y signos característicos que lo diferencian de otros tipos de linfedema secundario (Tabla IV).

Tabla IV. Características Clínicas del Linfedema Maligno.

Síntomas
• Presentación aguda • Progresión rápida en pocas semanas y centrífuga (del centro a la periferia) • Se acompaña o precede de dolor: - En ocasiones puede ser neuropático por afectación de estructuras nerviosas y a asociar síntomas neurológicos: hipostesia, parestesias y alodinia • Debilidad e Impotencia funcional del miembro afecto.
Signos
• El miembro afecto está tenso con la piel delgada y translúcida. • El color de la piel es generalmente normal, de aspecto de cera o eritematosa. • La piel puede ser cianótica con dilatación de las venas y el edema tener una consistencia blanda con una fóvea marcada y persistente cuando hay compromiso venoso. • La consistencia puede ser dura, incluso pétrea, con placas extensas de fibrosis. • Es frecuente la rigidez articular y musculotendinosa del miembro afecto. • En estadios más avanzados podemos encontrar: - Flictenas - Fisuras y úlceras cutáneas - Linforrea, que suele ser abundante y produce gran malestar al paciente. • El linfedema maligno que asienta en la región abdominal o del tronco puede dar lugar a derrames pleurales y ascitis.

Síntomas Característicos

La presentación del linfedema maligno es aguda, mostrando una progresión rápida en pocas semanas y centrífuga, de las regiones proximales a las distales. Está constantemente presente y no presenta fluctuaciones según el ejercicio físico.

Se acompaña o precede de dolor intenso porque los tejidos afectos no pueden adaptarse al rápido acúmulo de líquido y al aumento de la presión tisular. A veces, el dolor suele ser neuropático por afectación de estructuras nerviosas y pueden asociarse también síntomas neurológicos como hipostesia, parestesias y alodinia.

Se observa casi siempre una debilidad o impotencia funcional del miembro afecto.

Signos Característicos:

El miembro afecto está tenso con la piel delgada y translúcida. El color de la piel es generalmente normal, aunque puede tener un aspecto de cera o estar eritematosa. Cuando hay compromiso venoso asociado, la piel puede estar cianótica con dilatación de las venas y el edema tener una consistencia blanda con una fóvea marcada y persistente (Figura 2). En otros casos, la consistencia del edema es dura, incluso pétrea, con placas extensas de fibrosis por infiltración linfática cutánea tumoral (linfangitis carcinomatosa) (Figura 3, página siguiente).

En estadios más avanzados podemos encontrar flictenas, fisuras, úlceras cutáneas y linforrea, que suele ser abundante y produce gran malestar al paciente.

En nuestra experiencia, hemos observado la importante rigidez articular y de estructuras musculo tendinosas del miembro afecto que condicionan una gran pérdida de movilidad y de función, incluso en linfedemas con poco volumen. Podría estar en relación con la actividad neoplásica directa, por infiltración de tejidos blandos; o indirecta, por un mecanismo paraneoplásico (liberación de citoquinas, factores liberados por el tumor…).

El linfedema maligno que asienta en la región abdominal o del tronco puede dar lugar a derrames pleurales o ascitis.

Pruebas de Imagen

Además de los síntomas y signos clínicos típicos, el diagnóstico de "linfedema secundario maligno" también requiere la confirmación por imagen de la obstrucción del flujo linfático por el tumor primario o sus metástasis.

El diagnóstico se puede lograr a través de ultrasonidos (Ecografía), tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o linfoescintigrafía, en función del tipo tumoral, la región afecta y la sospecha de recidiva locorregional y/o a distancia de la enfermedad tumoral.

Puede ser difícil detectar causas malignas de linfedema mediante pruebas de imágenes anatómicas debido a la alteración anatómica que se produce después de una cirugía y/o radioterapia. En este escenario, se han publicado varios estudios que han evaluado la utilidad del FDG-PET en el diagnóstico del linfedema maligno. Según Yun et al[51], la utilización del FDG-PET puede ser de gran utilidad en la diferenciación entre linfedemas malignos y benignos. Además, tiene mayor potencial en el diagnóstico precoz permitiendo iniciar un tratamiento precoz y adecuado tanto del linfedema maligno como de la enfermedad tumoral de base que lo ha provocado, lo que podría cambiar la supervivencia del paciente y prevenir la progresión de la enfermedad.

TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA MALIGNO

La terapia descongestiva de linfedema (Decongestive Lymphatic Therapy; DLT), incluyendo el drenaje linfático manual (Manual Lymphatic Dranaige; MLD) y el vendaje compresivo multicapa (multilayer compression bandages) es un tratamiento físico que ha demostrado su eficacia y beneficio en pacientes con linfedema. Aunque el papel de la DLT está bien descrito en el linfedema primario y secundario, disponemos de pocos estudios que valoren su eficacia y seguridad en pacientes con enfermedad tumoral locorregional o metastásica activa (linfedema secundario maligno).

Como hemos visto, el linfedema maligno tiende a progresar y causar molestias, impotencia funcional y estrés psicológico en los pacientes. De ahí la necesidad de un reconocimiento y tratamiento precoz. Sin embargo, tradicionalmente, se tiene la política de no ofrecer una terapia descongestiva a pacientes con un cáncer activo o terminal, creyendo que dicho tratamiento podría promover la diseminación del cáncer a través del sistema linfático.

Figura 2. Linfedema secundario maligno (LSM) de miembro superior derecho debido a una recidiva ganglionar axilar de un cáncer de mama. Izquierda: sin componente de compresión o trombosis venosa. Derecha: con componente venoso por trombosis de vena axilar derecha.

Figura 3. Izquierda: LSM de miembro inferior derecho debido a una recidiva ganglionar inguinal derecha de un melanoma cutáneo, Derecha: LSM debida a recidiva ganglionar pélvica de un cáncer de cérvix con alteraciones cutáneas sugestivas de malignidad.

Aunque a día de hoy, no parece haber ninguna evidencia científica concreta que sugiera que la terapia descongestiva promueva la propagación del cáncer[52], este tema sigue siendo aún controvertido.

La capacidad de un cáncer de producir metástasis se rige por sus características a nivel celular, y no hay evidencia en la biología del cáncer que sugiera que simples fluctuaciones en la presión venosa puedan inducir una diseminación de las células tumorales[52]. Aunque algunas células tumorales pueden escapar al sistema sanguíneo y/o linfático, muy pocas de ellas tienen la capacidad de anidar y desarrollar metástasis a distancia. Esta baja eficiencia puede ser debida a una ausencia temporal de un microambiente adecuado, una vez que las células tumorales escapan de su compartimento original[53].Evidencia en contra de la mentalidad de contraindicar la terapia descongestiva en la enfermedad metastásica la podemos encontrar en la literatura sobre la técnica de ganglio centinela, tanto en el cáncer de mama como en el melanoma cutáneo.

- Según esta técnica, la disección axilar completa se basa en el poder predictivo de la presencia o ausencia de enfermedad metastásica en el ganglio centinela para recomendar un vaciamiento axilar completo. Por tanto, cualquier presunción que la terapia descongestiva facilita la diseminación de un tumor ignora el hecho de que fuera probable que ya existiera dicha diseminación[52].
- Se ha sugerido que la realización de la técnica del ganglio centinela en melanomas aumenta la incidencia de metástasis en tránsito (embolias tumorales en los linfáticos dérmicos y subdérmicos existentes entre la lesión primaria y los ganglios linfáticos regionales). Varios estudios recientes refutan esta premisa. En un estudio retrospectivo con 4.412 pacientes con melanoma estadio I-II, Kang *et al.* no observaron diferencias significativas en la incidencia de metástasis en tránsito entre pacientes sometidos a exéresis local amplia sola (6,26%), exéresis más linfadenectomía electiva (6,08%) o exéresis más linfadenectomía selectiva tras ganglio centinela positivo (3,94%)[54]. Otros autores han encontrado resultados similares[55]. Esto significa que la manipulación de los linfáticos peritumorales no aumenta la aparición de metástasis en tránsito.

Kett *et al.* realizaron un estudio prospectivo en pacientes con cáncer de mama a las que se realizaba una linfografía mamaria preoperatoria para buscar factores pronósticos linfográficos. Observaron que los vasos linfáticos de la mama estaban dilatados, posiblemente como consecuencia de la obstrucción tumoral, y encontraron una correlación significativa entre los hallazgos linfográficos preoperatorios y la incidencia de metástasis a distancia a los 5 años de la operación. Postularon que una presión elevada en estos vasos linfáticos dilatados podría causar una diseminación hematógena de los tumores a través de *shunts* venosos[56], lo que llevaría a la conclusión de que las metástasis a distancia podrían existir ya antes de la intervención. Esto podría explicar la recurrencia tardía del cáncer de mama.

Se han publicado varios estudios que no han encontrado ningún efecto negativo con el uso de terapia descongestiva de linfedema (TDL) en pacientes con cáncer activo[52,57,58,59,60,61]. Es más, estos estudios parecen indicar que la terapia física puede mejorar la salud, la sensación de bienestar y la calidad de vida de las personas con cáncer y linfedema.

- En un estudio prospectivo, Pinell *et al*[57] trataron 82 linfedemas en 72 pacientes oncológicos con terapia descongestiva de linfedema (TDL) que incluía drenaje linfático manual (MLD) seguido de vendaje de compresión multicapa. Observaron que la reducción del edema tras la TDL fue similar entre las 19 extremidades con lesiones tumorales en los territorios linfáticos (mediana 22%; rango: -23% a 72%) que en los 63 miembros sin masas tumorales (mediana 22%; rango: -21% a 164%) (p = 0,750). No obstante, los pacientes con enfermedad tumoral locorregional precisaron de forma significativa un mayor número de sesiones de tratamiento (mediana de 15 sesiones; rango: 5-19) que los pacientes sin enfermedad tumoral presente (mediana 12 sesiones; rango: 4-23) (p = 0,0016). Ningún paciente del estudio recibió radioterapia de forma concurrente durante el tratamiento descongestivo. Los pacientes con linfedema en presencia de enfermedad tumoral activa recibieron quimioterapia u hormonoterapia durante la TDL.

- Clemens *et al*[58] llevaron a cabo un estudio retrospectivo con 208 pacientes con linfedema admitidos en una unidad de cuidados paliativos, con el objetivo de valorar la frecuencia y el efecto del drenaje linfático manual. De los pacientes incluidos, 90 tenían un cáncer avanzado: 67 (74,4%) referían dolor y 23 (25,6%) disnea debido a edema de tronco. El MLD fue bien tolerado en el 92,2% de los pacientes. Entre los pacientes con dolor en el miembro afecto por linfedema, el 94% presentaron una reducción significativa de la intensidad del dolor, y el 73,9% de los pacientes con disnea consiguió una mejoría. En 4 pacientes con dolor neuropático el drenaje linfático tuvo que interrumpirse por aumento del dolor. La reducción del edema fue buena en el 16,7% de los pacientes, moderada en el 64,4% y discreta en el 18,9%.
- Hwang *et al*[59] trataron de forma consecutiva 22 pacientes con linfedema maligno mediante vendaje de compresión de baja elasticidad, ejercicios y cuidados de la piel, para valorar la eficacia en la reducción de volumen y la mejoría en la calidad de vida. El tratamiento se aplicó 5 veces por semana durante 2 semanas. Tras el tratamiento, el volumen total del miembro afecto disminuyó en 19 de los 22 pacientes, siendo esta reducción mayor en los linfedemas del miembro inferior (10,9%) que en los linfedemas del miembro superior (3,7%), ($p = 0,001$). Esta reducción también fue mayor en las regiones proximales de los miembros que en las distales, tanto para los linfedemas del miembro superior ($p = 0,015$) como para los del inferior ($p = 0,016$). En 20 pacientes se observó una mejoría del dolor con una reducción media de 1,6 puntos en la escala analógica del dolor. También se observó una mejoría significativa en la puntuación de los test de funcionalidad física ($p = 0,001$), psicológica ($p = 0,001$), social ($p = 0,008$) y emocional ($p < 0,001$), tras la finalización del tratamiento.
- De acuerdo con Rüger[60], la única contraindicación del drenaje linfático manual es la recidiva tumoral locorregional que pueda ser completamente eliminada por el inicio inmediato de un tratamiento radical del tumor. Este autor considera que la recidiva tumoral es el resultado no de la indicación del drenaje linfático manual, sino de un tratamiento primario inadecuado que deja tras de sí tejido tumoral residual, cuya detección temprana sigue siendo todavía un problema sin resolver.
- En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Preisler *et al*[61], 191 pacientes tratados de cáncer de cabeza y cuello que desarrollaron un linfedema de cuello fueron interrogados sobre si recibieron tratamiento con drenaje linfático manual (MLD) y si presentaron una recidiva local o metastásica de su enfermedad. Del conjunto de pacientes incluidos, 100 habían recibido drenaje linfático, mientras que 91 se incluyeron en el grupo sin terapia de drenaje. En 37 casos se notificó una recurrencia del tumor o metástasis locales, 18 de los cuales habían recibido drenaje linfático manual y 19 pertenecían al grupo control. Por tanto, no se observó un aumento de la tasa de recurrencia entre los pacientes que se sometieron a una terapia de drenaje linfático manual.
- Mena *et al*[62] realizaron un estudio prospectivo con el objetivo principal de evaluar el patrón de propagación del tumor durante el tratamiento de cáncer asociado al drenaje linfático manual. Para ello incluyeron 49 pacientes con cáncer y linfedema de miembro superior o inferior que habían iniciado tratamiento con quimioterapia sola o asociada a radioterapia. De los 49 pacientes, 19 tenían metástasis (11 en una única localización y 8 en múltiples sitios). Todos los pacientes fueron tratados de su linfedema excepto 5 pacientes con enfermedad metastásica, mediante drenaje linfático manual, vendajes, ejercicios y cuidados de la piel.

De los 30 pacientes que no tenían metástasis al inicio, solo uno presentó metástasis durante el periodo del estudio. De los 11 pacientes con metástasis única, 8 estaban sin progresión de enfermedad, 2 habían fallecido y uno progresó con la aparición de nuevas lesiones metastásicas. De los 8 pacientes con metástasis múltiples, 5 fallecieron y 3 presentaron progresión tumoral. Los resultados de este estudio muestran que el tratamiento del linfedema, incluyendo el MLD y los vendajes compresivos, no agravó el estadio tumoral de la enfermedad y sí benefició a los pacientes en relación a la reducción del edema, la mejoría de la movilidad y la disminución del dolor.

De estos estudios se deduce que la TDL en pacientes con cáncer activo, con o sin tratamiento para su enfermedad (quimio con o sin radioterapia), no parece aumentar la recurrencia o la progresión de la enfermedad, y sí ha demostrado reducir el volumen del miembro afecto, y mejorar el dolor y la impotencia funcional (Figura 4, página siguiente).

Objetivos del tratamiento

Se ha argumentado que la ausencia de intervención rehabilitadora en estos pacientes con enfermedad tumoral avanzada iría en detrimento de su cuidado y de su capacidad para hacer frente a los efectos secundarios de la enfermedad y su tratamiento, disminuyendo su capacidad funcional y su calidad de vida[63].

Hay que recordar que en el contexto del paciente con cáncer, el principal objetivo de la rehabilitación es ayudar a la persona a conseguir la máxima funcionalidad física y psicológica que permita la realización de las actividades de la vida diaria dentro de los límites impuestos por la enfermedad o el tratamiento. McDonnell y Shea[64] señalaron que el papel de la rehabilitación oncológica incluye restaurar la función, reduciendo el dolor y la discapacidad y aumentando el acondicionamiento y la movilidad; y en última instancia, mejorar la calidad de vida.

El objetivo del tratamiento del linfedema maligno dependerá de la situación en la que se encuentre el paciente respecto a su enfermedad neoplásica y el tratamiento indicado o pautado. Podemos diferenciar tres escenarios diferentes:

- El paciente presenta una **enfermedad neoplásica refractaria o no subsidiaria de tratamiento oncológico activo:**
  - El tratamiento del linfedema tiene un **objetivo paliativo** de alivio de los síntomas y mejoría de la impotencia funcional.
- El paciente presenta una **neoplasia activa y va a iniciar o ya lleva un tratamiento antineoplásico:**
  - El tratamiento del linfedema es **co-adyuvante del tratamiento antineoplásico** para mejorar el estado clínico del paciente y permitir mantener dicho tratamiento.
- El paciente estaba **libre de enfermedad tumoral** en su última visita de control:
  - Siempre hay que descartar una recidiva de la enfermedad neoplásica:

    El Linfedema puede ser el **1° signo de una Recidiva Tumoral** (10-25% de las pacientes con cáncer de mama previamente tratados que presentan linfedema)[47,48].

    Remitir siempre a su oncólogo para realizar un estudio diagnóstico antes de plantear cualquier tratamiento para su linfedema.
  - **Descartar otras causas posibles de linfedema:** trombosis venosa profunda, linfedema relacionado con cáncer, linfangitis, etc.

Opciones de tratamiento

El tipo y duración del tratamiento debería determinarse en función de las condiciones locales del miembro afecto y de las condiciones generales del paciente.

Las terapias físicas que han sido valoradas en diferentes estudios y que se han mostrado eficaces y seguras en el tratamiento del linfedema secundario maligno son:

1. El Drenaje Linfático Manual (MLD):

El National Institute of Cancer PDQ sobre linfedema señala que el drenaje linfático si se hace correctamente, no debería causar ningún problema de salud; sin embargo, advierte que no debe llevarse a cabo bajo las siguientes circunstancias:

- Heridas abiertas, contusiones, o áreas de piel lesionada.
- Tumores que infiltran la superficie de la piel.
- La presencia de áreas con trombosis venosa profunda.
- La presencia de tejidos blandos sensibles donde la piel fue tratada con radioterapia.

La técnica de MLD puede ser modificada en pacientes con presencia de enfermedad tumoral axilar o inguinal. En los casos en los que las vías linfáticas estándar manipuladas por los terapeutas estuvieran obstruidas por tumor, se podría redirigir el flujo linfático por otras vías alternativas:

- Para la extremidad superior, el tronco anterior y posterior son utilizados durante la realización del MLD, centrándose en las anastomosis axilo-axilar y axilo-inguinal.
- Para la extremidad inferior, el tronco anterior y posterior son también utilizados, centrándose en las anastomosis inguino-inguinal e inguino-axilares.

2. Vendaje de compresión multicapa + ejercicios físicos + cuidados de la piel según las condiciones del paciente.

3. Las Prendas de Compresión son útiles en la fase de mantenimiento y deben adaptarse a las condiciones del paciente.

La Presoterapia Neumática debería evitarse. No disponemos de estudios que hayan testado el uso de la presoterapia neumática en pacientes con linfedema maligno, por lo que no podemos recomendar su uso.

En resumen, ante la presencia de un linfedema secundario maligno, siempre se debe sospechar la recidiva de su enfermedad o que sea la primera manifestación de un cáncer, por lo que hay que derivar al paciente a una unidad de oncología para su diagnóstico.

En cuanto al tratamiento del linfedema, se puede iniciar la terapia descongestiva durante los tratamientos oncológicos, excepto en el caso del paciente con enfermedad locorregional curable mediante un tratamiento radical, en el que la TDL se puede posponer a la finalización del tratamiento oncológico.

De las distintas terapias de la TDL, se puede aplicar con seguridad el MLD, vendaje multicapa, la cinesiterapia y los cuidados de la piel, evitando la presoterapia, de la que no disponemos de datos.

Figura 4. Resultado del tratamiento de un Linfedema secundario maligno de miembro superior derecho debido a recidiva ganglionar axilar de un cáncer de mama tras drenaje linfático manual y vendaje compresivo multicapa.

TRAUMATISMOS LINFÁTICOS

Dolores Ballesteros Ortega

RESUMEN

El linfedema post-traumático secundario es la consecuencia de un traumatismo severo afectando una extremidad en la que previamente el funcionamiento del sistema linfático era normal. En nuestro medio los traumatismos linfáticos más frecuentes son iatrogénicos, ocasionados como consecuencia de intervenciones quirúrgicas u otro tipo de tratamientos como la radioterapia. La mayoría de traumatismos linfáticos se van a tratar en un primer momento de forma conservadora, reservando la cirugía para casos refractarios o que pueden derivar en graves complicaciones para el paciente de no intervenir.
Palabras clave: traumatismo, linfedema, linfocele, linforragia, quilotórax.

ETIOPATOGENIA

El linfedema, como ya se ha dicho en capítulos anteriores, se define como una enfermedad inflamatoria crónica que produce linfostasis, como consecuencia de un fallo mecánico del sistema linfático. El linfedema post-traumático secundario es la consecuencia de un traumatismo severo, como puede ser una fractura o una lesión extensa de partes blandas como la ocurrida en los Síndromes de aplastamiento o en los grandes quemados, afectando una extremidad en la que previamente el funcionamiento del sistema linfático era normal. El linfocele es una colección quística encapsulada de líquido linfático como consecuencia de la disrrupción de vasos linfáticos.

Dentro de las principales causas de lesión de vasos linfáticos nos encontramos: la cirugía, la radioterapia, las infecciones, los traumatismos y la invasión tumoral. Otras causas menos frecuentes serían las lesiones por sustancias químicas como ácidos o alcalís, toxinas de insectos o serpientes, radicales libres de oxígeno, las quemaduras térmicas tanto por calor como por frío, etc.

Los linfedemas iatrogénicos son aquellos que aparecen como consecuencia de actuaciones médicas. Estos a su vez los podemos dividir[65]:

- Linfedemas iatrogénicos tras una intervención con indicación absoluta (existe riesgo vital sino se interviene) lo más común tras cirugía o radioterapia como tratamiento tumoral. Otros ejemplos serían el linfedema tras la extracción de safena para bypass aorto-coronario, o tras cirugía de revascularización de una extremidad.
- Linfedema iatrogénico tras una cirugía con indicación relativa (no hay riesgo vital aunque no se intervenga) como puede ser el linfedema tras una liposucción o lipectomía, o tras cirugía de varices.
- Linfedema causado por errores médicos tras linfadenectomías mal indicadas.

Se consideran cirugías de alto riesgo de complicaciones linfáticas: la mastectomía radical, la cirugía oncológica en Urología, la Cirugía de Wertheim-Meigs, la cirugía abdominal y las linfadenectomías inguinales y/o axilares. Otras cirugías de riesgo moderado son: resección de lipomas en zonas críticas como las ingles o axilas, la safenectomía, el trasplante renal y la hernioplastia inguino-crural[65].

Tras la linfadenectomía inguinal hay descrita una alta tasa de complicaciones locales: 6-40% de seromas o linfoceles, 2-4% hematomas, 17-65% dehiscencia de herida, 6-20% infección, 22-80% linfedema[65].

Experimentalmente se ha evidenciado el comportamiento de la bomba linfática tras un bloqueo linfático, estableciéndose tres fases[65]:

- **Primera fase:** se produce una hipertensión linfática, con una disminución de la contractilidad de la bomba linfática y desarrollo de anastomosis linfo-linfáticas, pero sin alteraciones morfológicas.
- **Segunda fase:** persiste la hipertensión linfática y el desarrollo de anastomosis linfo-linfáticas, la contractilidad de la bomba linfática es nula y se produce una fibrosis de vasos linfáticos.
- **Tercera fase:** hipertensión linfática, fibrosis de vasos linfáticos y tejidos adyacentes, ausencia de contractilidad de la bomba linfática, formación de cicatriz fibrosa que impide el desarrollo de anastomosis linfo-linfáticas.

En nuestro medio el linfedema secundario más frecuente es el de extremidades superiores en pacientes intervenidas de cáncer de mama. Según Pecking, a los 3 años de la intervención existe daño funcional severo en los vasos linfáticos en el 96% de pacientes, encontrándose muchas de estas pacientes en un estadio latente de linfedema. El riesgo de linfedema en estos pacientes es mayor si además han recibido radioterapia, y de aparecer el linfedema es más severo en comparación con pacientes que no han recibido radioterapia[66]. Como factores de riesgo para la aparición de linfedema tras linfadenectomía axilar están descrito: cirugía llevada a cabo por un cirujano con poca experiencia, si es el brazo dominante el tratado, si hay metástasis axilares y si se ha radiado previamente la zona[1].

Földi en un estudio con 293 pacientes estableció un periodo de latencia del linfedema tras cirugía de cáncer de mama de menos de un año en el 56% de pacientes, de 2 a 10 años en el 36% y de 10 a 20 años en el 8%[65].

Tras disección inguinal aparecen linfoceles y/o linforragias entre un 1% y un 4% de casos[67]. Esto supone una morbilidad elevada en Cirugía Vascular, ya que no sólo aumenta la estancia hospitalaria y la dehiscencia de heridas, sino que eleva el riesgo de infección, hasta un 57% de pacientes que presentan linforragias[68], y posible dehiscencia de suturas vasculares, poniendo en peligro la extremidad afectada.

No sólo hay descritas lesiones traumáticas de los linfáticos a nivel de las extremidades, sino también a otros niveles aunque con menor frecuencia.

Las lesiones del conducto torácico tras disección cervical ocurren entre el 1 y el 2,5% de casos[69-70], aunque hay autores que describen una incidencia mayor, hasta del 5,8%[71]. Son más frecuentes en las disecciones cervicales radicales que en las localizadas, y también son más frecuentes si el paciente ha sido radiado previamente. También están descritas tras traumatismos penetrantes, biopsias ganglionares y resecciones de costilla cervical. Hasta el 20% de los quilotórax son de etiología traumática[72]. Las primeras publicaciones de fístulas de quilo se atribuyen a Cheevers en 1875 y Allen y Briggs en 1901[71].

El conducto torácico discurre paralelo al borde medial del escaleno anterior para drenar en la vena subclavia izquierda. Puede existir un conducto torácico accesorio en el lado derecho; aunque la mayoría de las fístulas de quilo se producen en el lado izquierdo, hasta el 25% de las fistulas de quilo ocurren en el lado derecho[73]. Si estas fístulas de quilo no se tratan y se perpetúan en el tiempo pueden complicarse con alteraciones hidroelectrolíticas severas, hipoproteinemia, necrosis cutánea e incluso con perforación arterial. Staats en 1980 describió los principios bioquímicos para el diagnóstico de quilotórax[74]: >110 mg/ dL de triglicéridos en líquido pleural con niveles de colesterol <200 mg/dL.

A diferencia del pseudoquilotórax en el que también obtenemos un líquido pleural lechoso pero en el análisis bioquímico los triglicéridos están <50mg/dL, y el colesterol >200 mg/dL.

DIAGNÓSTICO

Las técnicas usadas para el diagnóstico del linfedema post-traumático son las mismas descritas para cualquier otro tipo de linfedema. La linfografía convencional es la que ofrece una mayor cantidad de contraste en los vasos y ganglios linfáticos, pero además de la radiación que supone para el paciente, no está exenta de riesgos (p.e: embolia grasa pulmonar). Todo esto ha limitado su uso, incluso hay autores que consideran que es una técnica obsoleta ya que el contraste oleoso daña los linfáticos y puede empeorar el linfedema[65].

La linfoescintografía o linfografía isotópica es la prueba patrón de oro en la actualidad para la valoración morfológica y funcional del sistema linfático; con los inconvenientes de la radiación ionizante y de una baja resolución temporo-espacial.

Como técnica más segura y mínimamente invasiva para el diagnóstico del linfedema post-traumático se ha descrito la linfangiografía por resonancia magnética. Con esta prueba se pueden adquirir imágenes de alta resolución del sistema linfático, sin irradiar al paciente. Además de valorar si existe afectación o no del sistema linfático, podemos determinar la extensión de la lesión, si se ha establecido circulación colateral y si hay dilatación de vasos linfáticos. Con las secuencias en T2 y las reconstrucciones 3D, se puede ver la distribución del linfedema, lo que nos permitirá optimizar el tratamiento descongestivo y seleccionar a aquellos pacientes óptimos para tratamiento quirúrgico[75]. Hasta la fecha no hay descritos en la literatura casos de fibrosis sistémica o local tras la inyección intra-cutánea de gadolinio. El ecodóppler también tiene su uso en el diagnóstico de linfoceles post-operatorios.

TRATAMIENTO

Las fístulas linfáticas post-operatorias tienen una alta tasa de complicaciones, como infección, dehiscencia de la herida o de suturas vasculares,etc. El tratamiento conservador de las mismas, prolonga la estancia hospitalaria, retrasa la cicatrización de la herida, aumenta el riesgo de infección y la tasa de recurrencia[67,76-77]. El tratamiento quirúrgico consiste en la exploración de la herida con ligadura de los vasos linfáticos dañados, identificándolos mediante la inyección intradérmica de azul de metileno[68,78-79]. En los casos en los que hay una prótesis subyacente o una infección concomitante, está descrita la cobertura con un colgajo muscular para disminuir las complicaciones[80]. La radioterapia a bajas dosis también se utiliza para el tratamiento de estas complicaciones reduciendo el riesgo de infección secundaria y la estancia hospitalaria[81-82]. La terapia de vacío para las fístulas linfáticas a nivel inguinal también ha demostrado ser efectiva en casos seleccionados[83-84].

En cuanto al tratamiento de los linfoceles inguinales, se han descrito una gran variedad de opciones terapéuticas. Desde la compresión inguinal, al vaciamiento e introducción de agentes esclerosantes, la exploración endoscópica o la colocación de catéteres de drenaje, hasta la radioterapia o la terapia de vacío. Todas ellas con resultados muy diversos y ninguna se ha establecido hasta la fecha como tratamiento de primera elección para estas complicaciones. Desde que Teruel et al publicaron en 1983 los primeros casos de linfoceles tratados mediante escleroterapia con povidona iodada, se han descrito multitud de agentes esclerosantes usados con este fin (doxiciclina, etanol, talco, bleomicina, polidocanol,etc.), con resultados muy variables.

La povidona yodada fue el primer agente que se utilizó en la esclerosis de linfoceles y el más utilizado hasta la fecha. Se cree que tiene un efecto oxidativo causado por la liberación del yodo (que incita una reacción inflamatoria), y un efecto antiexudativo (que provoca quelación de las proteínas). La tasa de éxito de la escleroterapia varía de un 77% a un 98%, con una tasa de recidiva del linfocele de hasta el 31%. La tasa de éxito de este procedimiento es inversamente proporcional al tamaño del linfocele[85]. Los linfoceles de mayor tamaño es más probable que sean sintomáticos y produzcan complicaciones, y en este tipo de linfoceles estaría más indicado el tratamiento quirúrgico.

Diversos estudios avocan por la cirugía con la exploración directa del linfocele y la obliteración de los vasos lesionados con ligaduras o la reconstrucción microquirúrgica de los mismos. Según algunos autores, este tratamiento quirúrgico no solo reduce la estancia hospitalaria sino que también previene de complicaciones secundarias, como puede ser la infección de bypass subyacente[65]. Antes de indicar esta opción terapéutica es importante saber si hay vasos linfáticos evidenciables que alimentan el linfocele. Si no se demuestran estos vasos linfáticos susceptibles de tratamiento quirúrgico, esta opción terapéutica no será efectiva. En los casos en los que hay anastomosis vasculares o prótesis vasculares subyacentes además de una correcta linfostasia está descrita la cobertura con colgajos musculo-cutáneos para evitar complicaciones, reduciendo así el riesgo de infección y dehiscencia de la sutura vascular[80].

En el tratamiento de las fístulas traumáticas de quilo: "el mejor tratamiento de las fístulas de quilo es la prevención", con una disección cuidadosa y la identificación y ligadura de los conductos linfáticos durante la cirugía. Una vez establecida la fístula la primera opción terapéutica es el tratamiento conservador.

- **Tratamiento conservador:** con dieta absoluta y nutrición parenteral con triglicéridos de cadena media (TGCM) para reducir la producción de quilo, hasta el cierre de la fístula. Los TGCM son absorbidos directamente hacia la circulación portal sin pasar a los linfáticos intestinales, por lo tanto se disminuye la producción de quilo. Hay estudios que evidencian una mayor efectividad en el cierre de estas fístulas con la nutrición parenteral con monogen. Éste es un derivado del aceite de coco que contiene un 96% de TGCM y un 7% de triglicéridos de cadena larga (TGCL); a diferencia del portagen que contiene un 86% de TGCM y un 14% de TGCL. Si el débito por la fístula excede 1,5 L/día en adultos o más de 100 mL/Kg/día en niños; o los 500 mL/día durante más de 5 días, o no hay disminución del débito durante un periodo de 14 días a pesar de tratamiento conservador, o se producen alteraciones nutricionales importantes hay que realizar un manejo quirúrgico[86-88].
- **Uso de octeótrido:** éste es un análogo sintético de la somatostatina que reduce las secreciones gastro-intestinales y pancreáticas, reduce la presión venosa hepática y el flujo esplácnico. Se administran 100 microgramos tres veces al día por vía subcutánea junto con la nutrición parenteral hasta el cierre de la fístula. Según algunos autores con esto se consigue un cierre más rápido de la fístula[89].
- **Tratamiento quirúrgico:** exploración directa del cuello o toracotomía abierta si es preciso para ligar el conducto torácico. Tras esta intervención, como complicaciones pueden aparecer quilotórax o ascitis quilosa. La ligadura del conducto torácico tiene un 90% de éxito si se realiza justo por encima del hemidiafragma derecho. En caso que la fístula sea a nivel cervical o en la parte superior del tórax, el conducto torácico debe ser ligado a nivel del triángulo de Poirier, comprendido entre el arco aórtico, la carótida común izquierda y la columna vertebral[90].

- **Ligadura toracoscópica del conducto torácico:** menor morbilidad que la cirugía abierta, menos dolor postoperatorio y menor estancia hospitalaria.

- **Canulación y embolización percutánea del conducto torácico guiada por linfangiografía:** esta técnica fue descrita por primera vez por Kinmonth en 1955. Primero se realiza un linfangiograma para opacificar y localizar el conducto torácico. Para planificar el tratamiento puede ser útil un TC sin contraste con el que podemos descartar aneurismas aórticos, localizar la salida de la renal derecha, ver variantes anatómicas, etc. Para identificar los vasos linfáticos del pie, se inyecta azul de metilo intradérmico. Con una pequeña incisión cutánea se canaliza un linfático. Para realizar la linfangiografía, se pone contraste oleoso en una jeringa de vidrio de 7 a 10 microlitros por hora (no exceder los 20 microlitros para evitar la embolia grasa). En pacientes con patología pulmonar de base se debe usar la dosis mínima posible. El contraste tarda entre 60 y 90 minutos en alcanzar los linfáticos retroperitoneales. Una vez localizado el conducto torácico se realiza la punción percutánea con un aguja de 22 G por 20 cm de longitud y se canaliza el mismo. Se realiza un ductograma con contraste iodado y se emboliza con coils o pegamento. En una serie retrospectiva de 109 pacientes con lesión traumática del conducto torácico y fístulas de quilo de alto flujo, se realizó embolización del conducto torácico con una tasa de éxito del 71% y una morbilidad asociada muy baja, sólo tres complicaciones menores. Esta técnica supone una alternativa de bajo riesgo para fístulas de quilo persistentes en las que ha fallado el manejo conservador, pero requiere de experiencia previa[73,91] (Figura 5).

El linfedema post-traumático de extremidades se va a tratar de la misma forma que otros tipos de linfedemas.

La terapia física de descongestión completa que consiste en[1]:

- Restauración y cuidados de la piel
- Drenaje linfático manual
- Terapia física

Esta terapia consta de dos fases, una primera de descongestión y la segunda de mantenimiento[65] (Tabla V).

Las principales causas de fracaso de este tratamiento son por terapeutas que no aplican de forma adecuada la técnica y la falta de constancia del paciente.

Las técnicas quirúrgicas las podemos dividir en dos tipos: Técnicas de debulking y Reconstrucciones microquirúrgicas.

Tabla V. Terapia física de descongestión completa.

Tipo de tratamiento	FASE I	FASE II
Cuidado de la piel	Continuo	Continuo
Drenaje linfático manual	Al menos una vez/día	Según necesidades individuales
Compresión	Vendaje elástico compresivo las 24 horas	Medias elásticas compresivas durante el día
Terapia física	Diaria	Diaria

Figura 5. Embolización percutánea con coils del conducto torácico.

Las técnicas de debulking consisten en quitar el tejido conectivo fibroesclérotico y el tejido adiposo proliferativo del espacio suprafascial. Estas técnicas tratan las consecuencias del linfoestasis pero no la causa en sí. El problema es que cuanto más extenso sea el debulking mayor daño a los linfáticos que todavía eran funcionales, afectándose por lo tanto la capacidad de trasporte. Esto se puede ver parcialmente compensado porque también se resecan los capilares sanguíneos, y por tanto el ultrafiltrado neto es menor. La liposucción como tratamiento de linfedemas refractarios fue descrita por Brorson en 2007. Esta técnica precisa anestesia general y entre 30-40 incisiones cutáneas. Se debe realizar paralela al eje de la pierna para minimizar el daño a los vasos linfáticos remanentes[1].

La microcirugía reconstructiva fue introducida por Baumeister y su finalidad es la reconstrucción de los vasos linfáticos dañados, por ejemplo, tras una intervención quirúrgica en la axila, la ingle o la pelvis. Las derivaciones linfatico-venosas fueron realizadas por primera vez por Campisi. Se han utilizado una gran variedad de técnicas: anastomosis entre ganglios linfáticos y venas, entre la cápsula del ganglio linfático y las venas, anastomosis termino-laterales entre el vaso linfático y la vena, etc., todas ellas con resultados muy variables. En 2008 Damstra realizó un meta-análisis de la literatura publicada hasta la fecha no encontrado evidencia de este tipo de procedimientos en el tratamiento del linfedema tras cirugía de cáncer de mama[65].

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Vicente Ibáñez Esquembre por la oportunidad de participar en este proyecto.

A mi jefe, el doctor Alberto Masegosa Medina, por la confianza que siempre deposito en mí.

LIPEDEMA

María Victoria Arcediano Sánchez

RESUMEN

El lipedema es una entidad clínica que con frecuencia se diagnostica o confunde con el linfedema primario e incluso con una insuficiencia venosa crónica (IVC). Se trata de un trastorno del tejido adiposo que se produce casi de forma exclusiva en mujeres obesas. Se caracteriza por un aumento bilateral del diámetro desde la cadera a los tobillos, respetando normalmente los pies y debido a deposiciones anormales de grasa subcutánea, a menudo acompañado de un leve edema. La enfermedad suele iniciarse normalmente en la pubertad o poco después. Frecuentemente la apariencia estética que ocasiona, ocasiona problemas psicológicos en quienes la padecen. El diagnóstico suele ser clínico y las diferentes exploraciones complementarias no suelen estar indicadas a no ser que haya dudas al respecto o se trate de una presentación atípica. La evolución a largo plazo puede alterar el sistema linfático y dar lugar a un lipo-linfedema con complicaciones específicas como la celulitis. Su tratamiento incluye la pérdida de peso, tratamiento psicológico, terapia de compresión y liposucción. Palabras clave: lipedema, linfedema.

CONCEPTO

Entidad relativamente común, con frecuencia es infradiagnosticada o confundida con el linfedema[92,93]. Descrita por primera vez por Allen y Hines en 1940[94], son muchos los sinónimos utilizados como lipidosis, lipohipertrofia, síndrome de la grasa dolorosa o "painful fat syndrome" , así como obesidad mórbida de las piernas. Se da casi de manera exclusiva en las mujeres, referenciándose antecedentes familiares en entre un 15% y un 64%[95], a pesar de lo cual no está incluido en la base de datos OMIM para enfermedades hereditarias (Online Mendelian Inheritance in Man)[96]. La incidencia del lipedema en la población general es desconocida, pero se sospecha que es más común de lo que se piensa. Se cree que de todas las mujeres que presentan depósitos grasos en las piernas, un 60% es causado por obesidad, un 20% por lipedema de forma exclusiva y el 20% restante por una combinación de las dos anteriores[97].

Es causa de un aumento bilateral del diámetro de las piernas (menos habitual en brazos) desde las caderas a los tobillos y generalmente respetando los pies[94,97,99]. La fisiopatología no está aún bien establecida[100]. Diversos estudios han demostrado un crecimiento de tejido adiposo ectópico en las regiones edematosas de aquellos pacientes que sufren un linfedema crónico[101], así como que la linfa o quilo promueve la diferenciación de preadipocitos en modelos animales. Estudios recientes sugieren que en el caso de patología humana no debe descartarse algún defecto a nivel del sistema linfático como causa del lipedema.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente clínico, es mandatorio el diagnóstico diferencial con el linfedema y la exclusión de otras causas sistémicas de edema, así como de una IVC (Tabla VI). En cuanto a la **clínica** en los estadios iniciales, es difícil de diferenciar un lipedema incipiente de una constitución anatómica normal. En los pacientes afectos de lipedema, durante la pubertad, la grasa se acumula lentamente en las extremidades inferiores a pesar de que la parte superior del cuerpo sea delgada.

Conforme el peso se incrementa en la edad adulta, se va acumulando grasa en las caderas y las piernas. Por el contrario, es característico que cuando se pierde peso, la disminución de grasa se produce en zonas no afectadas por el mismo. La grasa se extiende hacia las piernas y crea un anillo de tejido adiposo que abarca casi toda la parte superior de los pies. La inflamación se desarrolla en las piernas durante la segunda mitad del día, sin embargo, la hinchazón disminuye durante el sueño. En fases avanzadas el dolor está presente, sobre todo a lo largo de la espinilla. Característicamente, no suele apreciarse el engrosamiento dérmico o la induración tan frecuentemente visible en el linfedema, así como la ausencia de antecedentes de linfangitis. Los pacientes normalmente refieren sensación de pesadez e incomodidad de las piernas, con moderada a severa sensibilidad a la presión digital. La hinchazón y el dolor de lipedema empeoran durante el ejercicio y en épocas de calor, no así con la elevación de las piernas, a pesar que puede coexistir cierto componente de edema generalmente leve y sin fóvea. En la piel pueden aparecer lesiones puntiformes, más visibles a final del día.

En 1951, Wold et al[101] sugirieron los siguientes **criterios diagnósticos para el lipedema:**

- Afecta casi exclusivamente a las mujeres.
- Afectación bilateral y simétrica con participación mínima del pie.
- Mínimo edema con fóvea.
- Dolor.
- Consistencia blanda y fácil aparición de equimosis.
- Persistencia del aumento del diámetro después de la elevación de las extremidades o tras la pérdida de peso.

En cuanto a la **evolución**, los depósitos de grasa, simétricos y bilaterales de las extremidades inferiores se desarrollan lentamente y poco a poco. Aunque cerca de la mitad de las pacientes también pueden ser obesas, el aumento de las extremidades inferiores es desproporcionado en relación al resto del cuerpo.

En las primeras etapas, el único signo puede ser la desaparición de los espacios cóncavos a ambos lados del tendón de Aquiles (llenado del surco retromaleolar). A medida que avanza, la enfermedad es más fácil de reconocer. Su curso es variable, desde un lipedema menor, que se estabiliza y no progresa o lo hace muy lentamente, a una progresión gradual e incluso otros pacientes pueden tener una exacerbación a veces provocada por una situación de estrés como un embarazo o una cirugía[103,104].

Meier-Vollrath and Schemeller[105] describieron tres estadios evolutivos del linfedema:

- Estadio I: piel plana con el tejido subcutáneo aumentado, apreciándose a la palpación "como bolas de espuma de poliestireno en una bolsa de plástico".
- Estadio II: palpación de tejido subcutáneo con nodulaciones que van desde el tamaño de una nuez a una manzana, y una apariencia irregular (fenómeno de colchón) de la piel que lo cubre.
- Estadio III: mayores induraciones y grandes deformaciones de tejido graso.

Tabla VI. Diagnóstico diferencial del lipedema.

ANTECEDENTES				
	Lipedema	**Obesidad**	**Lipohipertrofia**	**Linfedema**
Sexo	Mujer	Indistinto	Mujer	Indistinto
Antecedentes familiares	Habituales	Habituales	Posibles	Presentes en linfedema primario
Factor hereditario probado	Ausente	Ausente	Ausente	Presente en linfedema primario
Historia de erisipela	Ausente	Ausente	Ausente	Habitualmente presente
Progresión	Sólo de las áreas afectas	Todo el cuerpo, aunque en muchos hombres (y algunas mujeres), limitado a tronco	No progresivo	Proximalmente, desde la porción distal de la pierna
Respuesta a la dieta	No	Excelente	No efectivo	No efectivo
Efecto de la elevación (reducción del edema)	Mínimo	No efectivo	No efectivo	Efectivo inicialmente
EXAMEN FÍSICO				
	Lipedema	**Obesidad**	**Lipohipertrofia**	**Linfedema**
Afectación bilateral	Siempre	Siempre	Siempre	Frecuente en primario, raro en secundario
Afectación del pie	Ausente	Habitual	Ausente	Habitual
Grasa maleolar	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Consistencia a la palpación	Suave- firme	Suave	Suave	Firme
Edema con lesiones puntiformes	Mínimo	Ausente	Ausente	Siempre presente con severidad variable
Dolor a la palpación	Habitual	Ausente	Ausente	Ausente

Como ya se ha referido, el diagnóstico es principalmente clínico, por lo que las **exploraciones complementarias**, en general no suelen estar indicadas excepto cuando el diagnóstico sea dudoso. Dado que las venas varicosas pueden no ser visibles en aquellos casos con presencia de gran cantidad de tejido adiposo y que el lipedema puede estar presente de forma concomitante con la insuficiencia venosa, un eco Dóppler venoso estaría indicado en aquellos casos en los que las molestias no pueden ser explicadas completamente por el lipedema. La linfoescintografía dinámica puede ser también una buena herramienta en aquellos casos en los que se dude si hay un linfedema concomitante[106]. Así mismo, tanto los estudios con ultrasonidos de alta resolución[107], como la Resonancia magnética del sistema linfático[108] pueden ser útiles para diferenciar el lipedema del linfedema. Los estudios de imagen mediante TAC[109], RNM y ultrasonidos en aquellos casos con diagnóstico exclusivo de lipedema, demostraron que el componente de edema es mínimo y que la inflamación la extremidad se debe enteramente a la ampliación homogénea bilateral del compartimento subcutáneo en las primeras etapas del lipedema.

TRATAMIENTO

Son cuatro los pilares del tratamiento del lipedema[110,111]:

- Educación del paciente y control de peso.
- Soporte psicológico.
- Tratamiento conservador[112].
- Cirugía[113, 114,115,116].

En general, se reconoce que las medidas de **reducción del peso** no reducirán el depósito de grasa causada por lipedema ni sus molestias.

Sin embargo, es prudente hacer hincapié en la importancia de evitar cualquier aumento de peso innecesario para prevenir el desarrollo de un lipolinfedema así como obesidad en la parte superior del cuerpo. En ocasiones, puede ser difícil motivar a algunos pacientes a comer y hacer ejercicio llevando un estilo de vida saludable cuando psicológicamente se ven afectados por la forma de sus cuerpos.

Es por eso que el **soporte psicológico** nunca debería ser subestimado en estos pacientes. Una combinación fisioterapia compleja descongestiva (FCD) y de terapia compresiva, es ampliamente aceptado como tratamiento estándar, sin embargo la evidencia actual es insuficiente. La terapia de compresión puede mejorar en parte los síntomas de la lipedema y prevenir la progresión del componente linfático.

En el estadio I se recomiendan medias de compresión de tricotado circular, aunque en la mayoría de los casos, se deben utilizar medias de tricotado plano (con costura), que son las recomendadas también para el estadio 2 y 3. Es importante que el paciente afecto de lipedema sepa que nunca ha de practicar deporte sin compresión.

Los pacientes con insuficiencia venosa o linfedema concomitante, tienen una indicación adicional para la terapia de compresión. Podemos encontrar que algunos pacientes con lipedema encuentren demasiado dolorosa tanto la FCD como la terapia compresiva, por lo que, al menos inicialmente, dicho tratamiento ha de ser suave.

Los diuréticos y la elevación de extremidades tienen resultados poco satisfactorios, pese a que el componente de edema puede beneficiarse con la elevación. La **liposucción**, puede reducir el edema, el dolor espontáneo, sensibilidad a la presión, hematomas y mejorar el aspecto; lo que da un aumento importante de la calidad de vida.

SEGUIMIENTO

Un diagnóstico y tratamiento precoz , preferentemente antes de los 35 años, puede mejorar su pronóstico a largo plazo, así como evitar su progresión y complicaciones similares al linfedema. Si el paciente no se trata, puede acabar con complicaciones tanto a nivel de salud mental como sistémica, tales como pueden ser la hipertensión, la diabetes y la insuficiencia cardíaca derivadas de trastornos alimenticios y de la obesidad, a veces mórbida. Es por ello que es recomendable un seguimiento precoz y continuo con la finalidad de acompañar y aconsejar a los pacientes en su enfermedad.

FLEBOLINFEDEMA

M.Victoria Arcediano Sánchez

RESUMEN

El flebolinfedema es una condición mixta en la que coexisten la insuficiencia venosa crónica (IVC) y la linfática. Por lo general, no se identifica adecuadamente y en consecuencia, por lo general no se trata o se hace de forma inapropiada. El sistema venoso y el linfático están íntimamente relacionados entre sí. En presencia de hipertensión venosa, que es característica de la mayoría de los trastornos venosos, el aumento del flujo linfático supera la capacidad de transporte del sistema linfático. El diagnóstico de flebolinfedema se basa en una historia clínica detallada y un examen físico adecuado. Los pacientes con flebolinfedema presenta en la piel los cambios de la insuficiencia venosa, habitualmente, son fáciles de reconocer. El tratamiento del flebolinfedema consiste en el de la IVC, conduciendo esto habitualmente, a una mejoría y regresión del problema linfático. Palabras clave: linfedema, flebolinfedema, insuficiencia venosa crónica.

CONCEPTO

Se define[117] como el edema, habitualmente generalizado, secundario a acumulación de líquido pericapilar por aumento de las presiones intracapilares, consecuencia de un sistema linfático disfuncional causado por una IVC, cualquiera que sea su etiología.

Para entender mejor el flebolinfedema y el impacto que la disfunción del sistema venoso origina sobre el linfático, es preciso conocer la anatomía y fisiopatología de este último, así como los cambios patológicos que la IVC puede causar en él.

Tanto el sistema linfático superficial como el profundo (aunque más el superficial), se dividen en una serie de áreas de drenaje o territorios linfáticos, separados unos de otros. A menudo, las diferentes anastomosis existentes entre estos vasos, sobrepasan estas áreas e incluso los diferentes ganglios colectores dentro de estos territorios.

Cada territorio linfático es drenado por grandes vasos linfáticos: los colectores linfáticos. Por lo general, los colectores drenan directamente a los ganglios linfáticos, en donde hasta un 30% del líquido linfático es reabsorbido.

Debido a la proximidad entre el sistema venoso y el linfático, frecuentemente encontramos anastomosis venolinfáticas, que aunque pueden abrirse y cerrarse de forma variable, frecuentemente requieren de ayuda externa para mantener su permeabilidad.

Son cuatro las funciones principales del sistema linfático:

- Mantenimiento de la homeostasis de los fluidos en los tejidos, mediante su papel en la absorción y la eliminación de los fluidos y su contenido.
- Defensa contra las infecciones (mayor incidencia de las mismas en pacientes con insuficiencia linfática).
- Absorción de lípidos a nivel mesentérico.
- Control de la respuesta inmune[118].

En muchas ocasiones, el sistema linfático es estructural y funcionalmente normal, pero una IVC severa puede provocar una gran sobrecarga adicional de líquidos que acabe excediendo la capacidad de transporte máximo del sistema linfático, conduciendo a un fracaso en su intento de eliminarlos. Es lo que llamaríamos una "insuficiencia dinámica". Hablamos de una "insuficiencia mecánica" en aquellos casos en los que el sistema linfático presenta alguna alteración estructural o malformación como la que se produce en formas congénitas de linfedema, o tras una cirugía, radioterapia, inflamación o traumatismo, provocando una grave disminución en la capacidad de transporte. Una situación similar de capacidad de transporte reducida puede ocurrir cuando hay cambios funcionales, por ejemplo, cuando el sistema es más lento o es inhibido por algunos medicamentos u otros. En estos casos la función del sistema linfático puede fallar aunque la carga de fluido que le llegue desde el sistema vascular sea relativamente normal.

Ambas situaciones de insuficiencia dinámica y mecánica pueden darse de forma conjunta, suponiendo una grave situación para las células y tejidos afectos. En ocasiones se delimita a sólo un territorio linfático, pero con frecuencia y debido a las interconexiones existentes, afecta a varios territorios, y se extiende a zonas adyacentes consecuencia de la apertura de las anastomosis linfo-linfáticas. Como sistema linfático y vascular son interdependientes, cualquier cambio en el sistema vascular, tendrá un impacto en el linfático en cuanto a sobrecarga del sistema, ya que tanto de forma anatómica como funcional, ambos sistemas son prácticamente inseparables. Frecuentemente encontramos a los grandes colectores linfáticos adyacentes al trayecto venoso y podemos también identificarlos dentro de la capa adventicia de las venas.

En presencia de hipertensión venosa, el aumento de la carga linfática supera su capacidad de transporte. Inicialmente, el sistema linfático intenta compensar este aumento de carga mediante un aumento de drenaje, lo cual da lugar a un edema con bajo contenido en proteínas. Si la sobrecarga se mantiene, el aumento de presión en los ganglios, da lugar a una extravasación de proteínas hacía los tejidos. Esta acumulación de líquido intersticial y linfático estimula a los fibroblastos, queratinocitos y adipocitos, provocando un aumento en la deposición de colágeno y glicosaminoglicanos, una hipertrofia de la piel y destrucción de fibras elásticas[119]. En la hipertensión venosa, el papel de los vasos linfáticos es crucial para prevenir y reducir el edema ya que no existe una red de microvasos venosos encargados de la reabsorción del fluido intersticial, por lo que el equilibrio de fluidos depende del flujo linfático. En pacientes con IVC, existen evidencias clínicas y de laboratorio que confirman la presencia de una microangiopatía de la red linfática[120,121].

Debido a la estrecha interrelación entre el sistema venoso y el linfático, diferentes estudios sobre la función linfática, han demostrado alteraciones en la función linfática en asociación con la IVC[122,123].

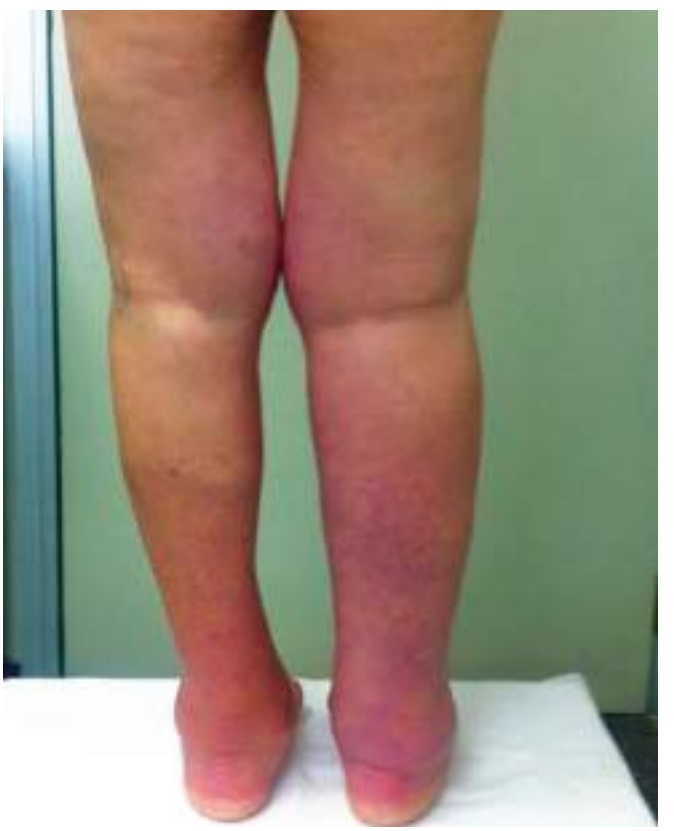
DIAGNÓSTICO

Se basa en una historia clínica y examen físico detallados[124]. Habitualmente no es difícil diferenciar la IVC del linfedema y a menudo hay diferentes signos clínicos y exploraciones complementarias que ayudan a diferenciar el edema principalmente con componente linfático, del que es debido a IVC. Los criterios principales van vinculados a la presencia o ausencia de reflujo, así como la presencia o ausencia de una señal positiva Stemmer (incapacidad para coger un pliegue de piel en la base de los dedos del pie), temperatura de la piel, discromías y paquidermia. Si progresa la enfermedad, el componente linfático también aumentará, por lo que a largo plazo, el signo de Stemmer será positivo, siendo la piel más bien fría, con engrosamiento, más incidencia de papilomatosis y micosis, y más frecuencia de infecciones. Diferentes grupos de la Sociedad Internacional de Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, están trabajando para proporcionar unos criterios claros para el diagnóstico y estadiaje de estos pacientes, con la intención de obtener unos mejores resultados[125,126].

En cuanto a las **exploraciones complementarias**, un ecodóppler debe ser realizada para confirmar la sospecha de IVC e identificar grado y tipo de reflujo u oclusión. La linfogammagrafía es muy útil para obtener datos tanto cualitativos como cuantitativos sobre el funcionamiento del sistema linfático. Desafortunadamente, no se practica todo lo que se debiera, a pesar de que es capaz de aportar información crucial sobre el sistema linfático[127].

Figura 6.

Figura 7.



En relación a la Tomografía computarizada, su máximo valor es descartar una masa que obstruya y pueda reducir la capacidad de transporte del sistema linfático, no siendo lo bastante sensible como para determinar la causa exacta de edema en la extremidad inferior. En cuanto a la Resonancia magnética, y dados los continuos avances tecnológicos, Duewell y cols. la encontraron útil para distinguir las tres principales formas de tumefacción del miembro: lipedema, edema por IVC y linfedema[128], al hallarse en el lipedema un aumento de grasa subcutánea sin incremento de vascularización o cambios en la señal que sugieran un exceso de líquido.

También es útil para completar los hallazgos de la linfogammagrafía[129,130,131]. Tanto en la TC como en la RM, se ve un patrón en panal de abeja en los tejidos subcutáneos en el linfedema.

TRATAMIENTO

Es importante delimitar previamente el grado y localización de afectación tanto del sistema venoso como del linfático para aplicar el tratamiento más adecuado[132]. En la IVC de causa obstructiva, puede valorarse su tratamiento mediante angioplastia y colocación de stents. Estudios recientes, han visto que gran número de pacientes con flebolinfedema tienen una obstrucción venosa asociada. En estos casos, el edema asociado mejoró tras tratamiento endovascular[133]. En aquellos de IVC por reflujo, han de cerrarse los segmentos responsables, preferiblemente con técnicas mínimamente agresivas, como la escleroterapia con espuma o la radiofrecuencia, para minimizar el daño sobre los vasos linfáticos.

Normalmente se utiliza escleroterapia con espuma a concentraciones del 1,0% al 1,5% de polidecanol con aire en proporción 1: 5 según técnica de Tessari, con un volumen máximo de 15 mL por sesión. Se recomiendan controles postinyección a los 7, 10, 14 y 30 días, y re-inyecciones si es preciso. La terapia de compresión y drenaje linfático manual han de utilizarse como tratamiento coadyuvante cuando hay edema concomitante, y preferiblemente pretratamiento. Con frecuencia, la mejoría del componente de IVC va seguida de una corrección y mejoría también del componente linfático[134], así como de la sintomatología y apariencia cosmética.

SEGUIMIENTO

Al estar el flebolinfedema, el componente linfático asociado a la IVC habitualmente en casos avanzados de la misma, es preciso un seguimiento estricto y precoz, y poder tratar tempranamente cualquier complicación derivada de las dos entidades implicadas.

BIBLIOGRAFÍA

Linfedemas Secundarios

1. Campisi C., Jimenez Cossio J.A., Leduc, A., Bartoletti C.A., Venturini, M., Vaillant, A.M., Deri, G., Samaniego, E.: Lymphology advances in Europe. Edita el Grupo Europeo de Linfología. 1990. Bruselas.
2. Clodius L.; Samaniego E.: Diagnóstico y Tratamiento de los Linfedemas. Centro de Documentación URIACH. Granada 1987.
3. Cubría, J.M., Honorato, J., Laustalet, R.: Farmacoterapia veno-linfática. EDIKA MED. 1996. Barcelona.
4. Esteban Solano, J.M.; Gonzales Gutierrez M.A.: Que hacer ante un Problema Vascular. Documentación Científica FAES. 1993.
5. Farrajota, A., Bracale, G.C., Samaniego, E., Cluzan R.V., Azcona, M., Jimenez Cossio, J.A.: Progresos en linfología III. División IQUINOSA, Grupo FAES. 1993.
6. Imoto S, Murakami K, Ikeda H, Fukukita H, Moriyama N. National Cancer Center Hospital East, Kashiba, Japan. Mammary lymphoscintigraphy with various radio pharmaceuticals in breast cancer. Ann Nucl Med 1999 Oct; 13(5): 325-9.
7. Jimenez Cossio J.A.; Samaniego E.; Földi M.; Santos Gastón M.A.: Criterios Actuales en Patología Linfática. Ediciones Doyma S.A. Barcelona 1984.
8. Jimenez Cossio J.A.; Calero F.; Samaniego E.; Benvenuty R. y Benitez: Progresos en Linfología. JARPYO Editores S.A. Madrid 1987.
9. Jimenez Cossio, J.A, Clodius, L., Diagnóstico y tratamiento de los linfedemas. Centro de documentación URIACH. 1987. Madrid.
10. Latorre J.; Ciucci J.L.; Prats Esteve M.; Samaniego E.; Farrajota A.: Progresos en Linfología IV. Documentación Científica IQUINOSA/FAES. 1995.
11. Partsch, H., Rabe, E., Stemmer, R.: Traitement compressif des membres. Editions phlebologiques francaises. 1997, Paris.
12. Pfeifer JD. Publication Types: Sentinel lymph node biopsy. Am J Clin Pathol. 1999 Vov; 112 (5): 599-602.
13. Samaniego E.; Campisi C.; Latorre J.: Progresos en Linfología II. EGRAF, S.A. Madrid 1991.
14. Samaniego, E. International forum postmastectomy lymphoedem treatment. Documentación científica IQUINOSA/FAES 1996.
15. Sociedad Internacional de Linfología. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del linfedema periférico. Lymphology. Vol.36, nº32. Junio del 2003. Tucson.
16. Stemmer, R. Le traitement compressif en pathologie lympho-veineuse, en: Circulations d´echange et de retour. Pags. 188-198. Edition Boots-Dacour. París 1984.
17. Zhang Di-Sheng: Tratamiento del linfedema con microondas. Chinese Medical Journal. 97 (8): pág. 567. 1984.

Obstrucción de los principales colectores: Gran vena Linfática y conducto torácico

18. Takeno A, Tamura S, Miki H, Tanigawa N, Taniguchi H, Nakahira S, Suzuki R, Nakata K, Takeda Y, Kato T. Chyluria after ligation of the thoracic duct: a rare complication after thoracoscopic-assisted esophagectomy for esophageal cancer. Surg Today. 2012 Dec 11.
19. Moesgaard L, Baerentzen S, Mirz F. Cervical thoracic duct cyst: a differential diagnosis of left supraclavicular swelling. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2007. Jul;264(7):797-9.
20. Melloni G, Giovanardi M, De Gaspari A, Zannini P. Transient thoracic duct obstruction in a patient with thoracic outlet syndrome. Eur J Cardiothorac Surg. 2006 Oct;30(4):674.
21. Moses FM, Hwang I. Transient thoracic duct obstruction: evaluation by EUS. Gastrointest Endosc. 2005 Sep;62(3): 457-9.
22. Verjans V, Peluso J, Oyen R, Maes B. Magnetic resonance imaging of non-tropical chyluria due to distal thoracic duct obstruction. Nephrol Dial. Transplant. 2004 Dec;19(12): 3200-1.
23. Martin RA, Richards DL, Barber DL, Cordes DO, Sufit E. Transdiaphragmatic approach to thoracic duct ligation in the cat. Vet Surg. 1988 Jan-Feb;17(1):22-6.
24. Kawada T, Yokote K, Mieda T, Endo S, Osada H, Hiekata T, Noguchi T, Ishizuka S. [A case report of chylothorax caused by thrombotic obstruction of jugulo-subclavian veins]. Kyobu Geka. 1987 Nov;40(12):1012-6.
25. Ren SQ. [Studies on 102 normal roentgenograms of the thoracic duct (discussion of lymphangiographic criteria for the diagnosis of thoracic duct obstruction)]. Zhonghua Fang She Xue Za Zhi. 1984 Aug;18(3):163-6.
26. Shalimov SA, Zemskov VS, Kolesnikov EB. [Drainage of the thoracic lymphatic duct and lymphosorption in the combined treatment of obstruction of the bile ducts and liver failure]. Vestn Khir Im I I Grek. 1982 Feb;128(2):24-9.
27. Jiang YY. [Cervical lymphovenous anastomosis for intractable ascites caused by obstruction of inferior vena cava (author's transl)]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 1979;17(3): 197-200.
28. Aboul-Enein A. Pumping failure of the lymph versus thoracic duct outlet obstruction and their significance in ascites. Med Chir Dig. 1974;3(2):109-12.
29. Jünemann A, Stauch G, Kürten-Rothes R, Purschke R. [The lymphographic demonstration of mediastinal lymph nodes in man by endo-oesophageal obstruction of the thoracic duct (author's transl)]. Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed. 1973. Oct;119(4):410-7.

30. Yamaguchi S. [Radiographic studies of the mediastinal lymphatic system in lymphatic obstruction-experimental studies]. Kyobu Geka. 1972 Dec;25 (12): 872-81.
31. Piétri H, Assadourian R, Bourde J, Chevrot L. [Lymphatic circulation after obstruction of the thoracic duct in dogs (kinetic study by cineradiography: demonstration of portal and caval lymphovenous fistulas)]. J Radiol Electrol Med. Nucl. 1971 Mar-Apr;52(3):203-4.
32. Sarles JC, Pietri H, Assadourian R, Le Breuil G. [Obstruction with thermo-coagulation of the thoracic duct at its origin, in the rabbit. Consequences in the splanchnic region. 1. Lympho-venous communications at the level of the portal vein and inferior vena cava. 2. Histological lesions of the liver, pancreas and small intestine]. Biol Gastroenterol (Paris). 1968;1:49-60.
33. Perttala Y, Maamies TJ, Tala P. Lymphatic circulation in experimental vena cava superior obstruction. Preliminary report. Ann Chir Gynaecol Fenn. 1968;57 (3):335-7.
34. Roller FD, Ross K, Reed J, Lithgow C. Thoracic duct lymph obstruction by Sengstaken-Blakemore balloon tamponade. Ann Surg. 1967 Nov;166(5):820-3.
35. Craven CE, Goldman AS, Larson DL, Patterson M, Hendrick CK. Congenital chylous ascites: lymphangiographic demonstration of obstruction of the cisterna chyli and chylous reflux into the peritoneal space and small intestine. J Pediatr. 1967 Mar;70(3):340-5.
36. Takashima T, Benninghoff DL. Effects of experimental thoracic duct obstruction in the dog. II. Chylous reflux. Invest Radiol. 1966 Nov-Dec;1(6):449-57.
37. Lameer C. [The development of chylothorax in obstruction of the thoracic duct]. Ned Tijdschr Geneeskd. 1966 Aug 20;110(34):1493-5.
38. Miller AJ, Pick R, Kline IK, Bahadori A. Effect of superior vena cava constriction and obstruction of thoracic duct lymph flow on the liver of the dog. Proc Soc Exp Biol Med. 1966 Aug-Sep;122(4):1067-70.
39. Takashima T, Benninghoff DL. Lymphatico-venous communications and lymph reflux after thoracic duct obstruction. An experimental study in the dog. Invest Radiol. 1966 May-Jun;1(3):188-97.
40. Neyazaki T, Kupic EA, Marshall WH, Abrams HL. Collateral lymphatico-venous communications after experimental obstruction of the thoracic duct. Radiology. 1965 Sep; 85(3) :423-32.

Linfedema secundario maligno

41. Damstra RJ, Jagtman EA, Steijlen PM. Cancer-related secondary lymphoedema due to cutaneous lymphangitis carcinomatosa: clinical presentations and review of literature. Eur J Cancer Care (Engl). 2010 Sep;19(5):669-75.
42. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. Lancet Oncol. 2013;14(6):500-15.
43. Hayes SC, Johansson K, Stout NL, Prosnitz R, Armer JM, Gabram S, Schmitz KH. Upper-body morbidity after breast cancer: incidence and evidence for evaluation, prevention, and management within a prospective surveillance model of care. Cancer. 2012;118(8 Suppl):2237-49.
44. Beesley V, Janda M, Eakin E, Obermair A & Battistutta D. Lymphoedema after gynecological cancer treatment: prevalence, correlates, and supportive care needs. Cancer. 2007;109:2607-14.
45. Krathen RA, Orengo IF and Rosen T. South Med J. 2003; 96(2):164-67.
46. Marcoval J, Moreno A and Peyrí J. J Am Acad Dermatol. 2007;57(4): 577-80.
47. Schuchhardt C, Foldi E, Foldi M. Diagnostic-therapylong term observation of lymphedema following cáncer treatment. J Exper Clin Hematol. 1985;51:175.
48. Soucek-Hadwiger B & Döller W. Das sekundäre maligne Lympödem. Wiener medizinische Wochenschrift. 2006;156:309-313.
49. Weissleder H, Schuchhardt C. Lymphedema diagnosis and therapy. 4th ed. Baden-Baden: Viavital Verlag Gmbh; 2008.
50. Schwartz R.A. Cutaneous metastatic disease. Journal of the American Academy of Dermatology. 1995;33:161-182.
51. Yun M, Kim T, Cho A and Lee J. FDG-PET in the differentiation of benign from malignant lymphedema. J Nucl Med. 2007; 48 (Supplement 2):285P.
52. Godette K, Mondry TE, Johnstone PA. Can manual treatment of lymphedema promote metastasis? J Soc Integr Oncol. 2006;4(1):8-12.
53. Ruitler DJ, van Krieken JH, van Muijjen GN, de Waal RM. Tumour metastasis: is tissue an issue? Lancet Oncol. 2001;2:109-12.
54. Kang JC, Wanek LA, Essner R, et al. Sentinel lymphadenectomy does not increase the incidence of in-transit metastases in primary melanoma. J Clin Oncol 2005;23: 4764-70.
55. Van Poll D, Thompson JF, Colman MH, et al. A sentinel node biopsy does not increase the incidence of in-transit metástasis in patients with primary cutaneous melanoma. Ann Surg Oncol. 2005;12:5597-608.
56. Kett K. Lymph drainage as prognostic factor in breast carcinoma. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. 1997;114:1219-21.
57. Pinell XA, Kirkpatrick SH, Hawkins K, Mondry TE and Johnstone PAS. Manipulative Therapy of Secondary Lymphedema in the Presence of Locoregional Tumors Cancer. 2008;112:950-4.
58. Clemens KE, Jaspers B, Klaschik E and Nieland P. Evaluation of the clinical effectiveness of physiotherapeutic management of lymphoedema in palliative care patients. Jpn J Clin Oncol. 2010;40(11):1068-1072.
59. Hwang KH, Jeong HJ, Kim GC, Sim YJ. Clinical effectiveness of complex decongestive physiotherapy for malignant lymphedema: a pilot study. Ann Rehabil Med. 2013; 37(3):396-402.
60. Rüger K. Diagnosis and therapy of malignant lymphedema. Fortschr Med. 1998;30;116(12):28-34.
61. Preisler VK, Hage R, and Hoppe F. Indications and risks of manual lymph drainage in head-neck tumors. Laryngorhinootologie. 1998;77(4):207-12.
62. Mena Flor E, Mena Flor E, Mena Flor A. Manual Lymphatic drainage in patients with tumoral activity. Journal Phlebology and Lymphology. 2009;2:13-15.
63. Laakso L. The role of physiotherapy in palliative care. Aust Fam Physician. 2006;35(10):781.
64. McDonnell ME, Shea BD. The role of physical therapy in patients with metastatic disease to bone. Back Musculoskelet Rehabil. 1993;3:78–84.

Traumatismos Linfáticos

65. Földi's Textbook of Lymphology Third Edition.
66. Pecking, A.P, et al: Primery prevention of upper limb lymphedema in breast cancer: How, why and what kind of results? Progress in Lymphology XVI. Lymphology 31(Suppl) 1998: 532-537.
67. Tyndall SH, Shepard AD, Wilczewski JM, Reddy DJ, Elliott JP Jr, Ernst CB. Groin complications after arterial reconstruction. J Vasc Surg 1994;19:858-64.
68. Schwartz MA, Schanzer H, Skladany M, Haimov M, Stein J. A comparison of conservative therapy and early selective ligation in the treatment of lymphatic complications following vascular procedures. Am J Surg 1995;170:206-8.
69. Roger L, Crumley JDS. Postoperative chylous fistula prevention and management. Laryngoscope 1976;86 (6): 805e13.
70. Henrilltte HW, de Gier AJMB, Bruning Peter F, Theo Gregor R, Hilgers Frans JM. Systematic approach to the treatment of chylous leakage after neck dissection. Head Neck 1996;18(4): 347e51.
71. de Gier HHW, Balm AJ, Bruning PF, et al. Systematic approach to the treatment of chylous leakage after neck dissection. Head Neck 1996;18:347-51.
72. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. Eur J Cardiothorac Surg 2007;32(2): 362-9.
73. Leslie B. Scorza, Mda, Modern Management of Chylous Leak Following Head and Neck Surgery: A Discussion of Percutaneous Lymphangiography-Guided Cannulation and Embolization of the Thoracic Duct. Otolaryngol Clin N Am 2008;41:1231–1240.
74. Staats BA, et al. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. Mayo Clin Proc 1980; 55(11): 700e4.
75. Christian Lohrmann, MD, Gregor Pache, MD. Posttraumatic edema of the lower extremities: Evaluation of the lymphatic vessels with magnetic resonance lymphangiography. J Vasc Surg 2009;49: 417-23.
76. Roberts JR, Walters GK et al. Groin lymphorrhea complicating revascularization involving the femoral vessels. Am J Surg 1993;165:341-4.
77. Kwaan JH, Bernstein JM. Management of lymph fistula in the groin after arterial reconstruction. Arch Surg 1979; 114:1416-8.
78. Haaverstad R, Urnes O, et al. Lymphatic complications after lower limb vascular surgery. Tidsskr Nor Laegeforen 1996;116:1886-8.
79. Steele SR, Martin MJ, Mullenix PS, Olsen SB, Andersen CA. Intraoperative use of isosulfan blue in the treatment of persistent lymphatic leaks. Am J Surg 2003;186:9-12.
80. Shermak MA, Yee K, Wong L, et al. Surgical management of groin lymphatic complications after arterial bypass surgery. Plast Reconstr Surg 2005; 115:1954-62.
81. Neu B, Gauss G, Haase W et al. Radiotherapy of lymphatic fistula and lymphocele. Strahlenther Onkol 2000;176:9-15.

82. Dietl B, Pfister K, Aufschlaeger C et al. Radiotherapy of inguinal lymphorrhea after vascular surgery. A retrospective analisys. Strahlenther Onkol 2005;181: 396-400.

83. Greer SE, Adelman M, Kasabian A et al. The use of subatmospheric pressure dressing therapy to close lymphocutaneous fistulas of the groin. Br J Plast Surg 2000; 53:484-7.

84. Hamed O, Muck PE, Smith JM et al. Use of a vacuum-assisted closure (VAC) therapy in treating lymphatic complications after vascular procedures: new approach for lymphoceles. J Vasc Surg 2008;48:1520-3.

85. Mahrer A, Ramchandani P, Trerotola SO et al. Sclerotherapy in the management of postoperative lymphocele. J Vasc Interv Radiol 2010;21:1050-3.

86. Marts BC, et al. Conservative versus surgical management of chylothorax. Am J Surg 1992;164(5):532e4 [discussion 534e5].

87. Dugue L, et al. Output of chyle as an indicator of treatment for chylothorax complicating oesophagectomy. Br J Surg 1998; 85(8):1147e9.

88. Selle JG, Snyder WH, Schreiber JT. Chylothorax: indications for surgery. Ann Surg 1973;177:245e9. indicaciones de Cx en quilotorax.

89. Kelly RF, Shumway SJ. Conservative management of postoperative chylothorax using somatostatin. Ann Thorac Surg 2000;69:1944-5.

90. Merrigan BA, Winter DC, O'Sullivan GC. Chylothorax. Br J Surg 1997; 84(1): 15e20.

91. Maxim Itkin, MD,a John C. Kucharczuk, MD. Nonoperative thoracic duct embolization for traumatic thoracic duct leak: Experience in 109 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;139:584-90.

Lipedema

92. Vignes S. Lipedema: a misdiagnosed entity. J Mal Vasc. 2012 Jul;37(4):213-8. doi: 10.1016/j.jmv.2012.05.002. Epub 2012 Jun 13.

93. Fonder MA, Loveless JW, Lazarus GS. Lipedema, a frequently unrecognized problem. J Am Acad Dermatol. 2007 Aug;57(2 Suppl):S1-3.

94. Allen E., Hines, E.A., 1940: Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and orthostatic edema. Proc. Staff Mayo Clinic 15, 184-187.

95. Child AH, Gordon KD, Sharpe P, Brice G, Ostergaard P, Jeffery S, Mortimer PS. Lipedema: an inherited condition. Am J Med Genet A 2010; 152ª: 970-976.

96. Langendoen S.I., Habbema L., Nijsten T.E.., and Neumann H.A.M. Lipoedema: from clinical presentation to therapy. A review of the literatura. Br J Dermatolo. 2009 Nov; 161 (5): 980-6. Epub 2009 Jul 20.

97. Herpertz U. Lipedema. Z Limphol 1995; 19: 1-11.

98. Foeldi, M., Foeldi, E., Kubik, S., 2003. Texbook of lymphology, 1st ed. Elsevier, Munich, Germany.

99. Rudkin, G.H. Miller, T.A., Lipedema: a clinical entity distinct from lymphedema. Plast. Reconstr. Surg. 1994, 841-847.

100. Current views on the function of the lymphatic vasculature in health and disease. Yingdi Wang and Guillermo Oliver. Genes & developement 24:2115-2126.

101. Brorson H. Liposuction i arm lymnphoedema treatment. Scand J Surg 20 3; 92:87-95.

102. Wold LE, Hines EA Jr, Allen EV. Lipedema of the legs; a síndrome characterized by fat legs and edema. Ann Intern Med 1951; 32: 1243-50.

103. Foldi M, Idiazabal G. The role of operative management of varicose veins in patients with lymphedema and /or lipedema of the legs. Lymphology 2000; 33: 167-71.

104. HoffmanJN, Fertmann JP, Baumeister RGH et al. Tumescent and dry liposuction of lower extremities: differences in lymph vessel injury: Plast Reconstr Surg 2003; 113: 718-24.

105. Meier- Volrath I, Schmeller W. Lipoedema- current status, new perspectives. J Dtsch Dermatol Ges 2004; 2: 181-6.

106. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Comparative analysis of lymphoscintigraphy between lipedema and lower limb lymphedema. J Mal Vasc 2004 Dec; 29 (5) 257-61.

107. Naouri M, Samimi M, Atlan M, Perrodeau E et al. High –resolution cutaneous ulgrasonography to differentiate lipoedema from lymphoedema. Br J Dermatol 2010 Aug; 163 (2): 296-301.

108. Lohrmann Ch, Foeldi E., Langer M. MR imaging of the lumphatic system in patients with lipedema and lipo-lymphedema. Microvascular Research 77 (2009) 335-339.

109. Monnin- Delhom ED, Gallix BP, Achard C et al. High resolution unenhanced computed tomography in patinets with swollen legs. Lymphology 2002; 35: 121-8.

110. Warren AG, Janz BA, Borud LJ et al. 2007. Evalutation and management of the fat leg síndrome. Plastic and Reconstr Surg 119(1): 9e-15e.

111. Wienert V, Foldi E, Schmeller W et al: Guideline: lipedema of the legs. Phelbologie; 34: 42-4.

112. Macdonald JM, Sims N, Mayrovitz HN. Lymphedema, lipedema and the open wound: the role of compression therapy: Surg Clin North Am 2003; 83: 639-58.

113. Pereira de Godoy JM, de Fagtima Guerreiro Godoy M, Hayashida M. Lipoedema and varicose vein surgery: a worse prognosis? Acta Angiol 2005; 11: 186-7.

114. Klein JA. The tumescent technique: anesthesia and modified liposuction technique. Dermatol Clin 1990; 8: 425-37.

115. Schmeller W, Meier Vollrath I. Successful surgical therapy of lipedema by liposuction. Phle bologie 2004; 33: 23-9.

116. Rapprich S, Loehnerftg M, Hagedorn M. TGherapy of lipoedema síndrome by liposuction under tumescent local anaesthesia. Ann Dermatol Venereol 2002; 129:1S711.

Flebolindefema

117. Bunke N, Brown K, Bergan J. Phlebolymphemeda: usually unrecognized, often poorly treated. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2009 Jun;21(2):65-8. doi: 10.1177/ 1531003509337155.

118. Piller NB.Lymphoedema in the new millennium. J Lymphoedema 2006; 1:60-5.

119. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: anatomy, physiology and pathogenesis. Vasc Med. 1997; 2:321-326.Franzeck UK, Haselbach P, Speiser D, Bollinger A.

120. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). Yale J Biol Med. 1993;66:37-46.

121. Franzeck UK, Haselbach P, Speiser D, Bollinger A. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). Yale J Biol Med. 1993; 66:37-46.

122. Mortimer PS. Evaluation of lymphatic function: abnormal lymph drainage in venous disease. Int Angiol. 1995; 14(3 suppl 1):32-35.

123. Collins PS, Villavicencio JL, Abreu SH, et al. Abnormalitiesof lymphatic drainage in lower extremities: a lymphoscintigraphic study. J Vasc Surg. 1989;9:145-152.

124. Hartmann M, Weissleder H. Phlebolymphoedema. In: Weissleder H, Schuchhardt C, eds. Lymphoedema Diagnosisand Therapy. Essen: Viavital, 2008:324-40.

125. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphoedema. Consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2003;36:84-91.

126. Lee BB, Piller NB. Lymphoedema and lymphatic malformation concensus group report. Union Internationale de Phlebologie Monaco, August 2009.

127. Keeley V. The use of lymphoscintigraphy in the management of chronic lymphoedema. J Lymphoedema 2006; 1: 42-57.

128. Duewell S, Hagspiel KD, Zuber et al: Swollen lower extremity: role of MR imaging: Radiology 184: 227, 1992.

129. Weissleder R, Thrall JH: The lymphatic system: Diagnostic imaging studies. Radiology 172: 315, 1989.

130. Case TC, Witte CL, Witte MH, et al: Magnetic resonance imaging in human lymphedema: Comparison with lymphangioscintigraphy. J Magn Reson Imag 10: 549, 1992.

131. Weissleder R, Elizondo G, Wittenburg J, et al:Uultrasmall superparamagnetic iron oxide: An intravenous congrast agent for assessing lymph nodes with MR imaging: Radiology 175: 494, 1990.

132. Piller N. Phlebolymphoedema/chronic venous lymphatic insufficiency: an introduction to strategies for detection, differentiation and treatment. Phlebology 2009; 24: 51-55.

133. Szuba A, Razavi M, Rockson SG. Diagnosis and treatmentof concomitant venous obstruction in patients with secondary lymphedema. J Vasc Interv Radiol. 2002; 13:799-803.

134. Raju S, Owen S Jr, Neglen P. Reversal of abnormal lymphoscintigraphy after placement of venous stents for correction of associaassociated venous obstruction. J Vasc Surg. 2001; 34:779-784.

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 307

11 Tratamiento conservador

Marta Anguera Salvatella
LIMFACAT (Associació Catalana d'Afectats de Limfedema). Dietista-Nutricionista de la Asociación. Facultat de Ciències de la Salut Blanquerna. Universitat Ramon Llull . Coordinadora del Grado en Nutrición Humana y Dietética. Profesora de dietética y dietoterapia. Barcelona

Remedios Ruiz Miñarro
Fisioterapeuta y Linfoterapeuta

César García-Madrid
Especialista Senior. Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clinic. Profesor de Docencia Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

Cristina Puigdellivol Serafí
Médico responsable de la Unidad de Linfedema y Unidad de Fleboestética. Centro médico Teknon del Grupo Hospitalario Quirón. Barcelona

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Marta Anguera Salvatella

MEDIDAS HIGIÉNICAS

Las recomendaciones a seguir por parte de los pacientes con un linfedema son simples, pero son para siempre. Se trata sobre todo de evitar situaciones que comprometan el estado de piel, que la humedezcan o la rocen o compriman en exceso, así como en una estricta precaución de lesionarse en el miembro afectado.

El paciente es más propenso a sufrir infecciones en el miembro afectado de linfedema, las cuales no sólo se curarán con mayor dificultad, sino que además pueden agravar notablemente el linfedema[1].

Las recomendaciones se pueden resumir en[2, 3]:

1. Lavar diariamente la piel con jabones neutros y secar adecuadamente poniendo especial atención en los pliegues y espacios interdigitales.
2. Evitar los baños con agua muy caliente o muy fría y los cambios bruscos de temperatura.
3. Evitar las saunas.
4. Utilizar cremas hidratantes con un pequeño masaje para evitar que la piel se agriete.
5. Evitar la depilación que pueda lesionar o irritar la piel (cuchilla) o a temperatura elevada (cera caliente, etc.).
6. Cuidar las uñas apropiadamente y evitar cortar las cutículas. Si el linfedema es de extremidades inferiores, vigilar que los laterales de las uñas no se claven a la piel. Es recomendable la visita al podólogo una vez al año para asegurarse de que no tiene hongos, uñeros, callosidades o zonas de presión.
7. Utilizar siempre calcetines y medias limpios y zapato cerrado (con empeine alto o unas botas bien ajustadas son altamente recomendables). No utilizar sandalias, zapatillas o andar descalzo.
8. Utilizar polvos de talco en los pies, especialmente si sudan mucho. Los polvos de talco hacen más fácil la colocación de las medias de compresión, así como los guantes de goma al ponerse las medias.
9. Utilizar unas medias de compresión bien ajustadas durante las horas de trabajo. Cada 4-6 meses por lo menos, visitar a su terapeuta para un seguimiento. Si la media está muy floja, es muy posible que la circunferencia de la extremidad se haya reducido o que la media ya está vieja y habrá que cambiarla.
10. Mantener la extremidad afectada elevada cuando sea posible, sobre todo en las horas de descanso.
11. Realizar los masajes de drenaje regularmente por un especialista.
12. Evitar pulseras, anillos, relojes, etc. en el miembro afecto.
13. Evitar la ropa que oprima el miembro afectado (no utilizar calcetines, medias o ropa interior con goma elástica apretada).

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 308

14. Evitar inyecciones, extracciones de sangre y la toma de tensión arterial en el brazo afectado.
15. Evitar cualquier tipo de traumatismo (rozaduras, cortes, quemaduras del sol u otras quemaduras, lesiones por deporte, picaduras de insectos, rasguños de gatos).
16. Si se lesiona, limpiar la herida con jabón y agua, y después aplicar una solución bactericida (tipo povidona yodada) y cubrir la herida con una venda esterilizada.
17. Evitar movimientos vigorosos y repetitivos contra resistencia, evitar sobreesfuerzos físicos y posturas forzadas con la extremidad afectada.
18. Ponerse guantes de goma para limpiar con productos irritantes, cocinar y cuidar el jardín.
19. La actividad física es recomendable, consulte antes con su médico. Los ejercicios más recomendados son: andar, natación, aerobic suave, bicicleta y yoga.
20. Al viajar en avión los pacientes con linfedema deben usar medias de compresión. También puede precisar unas vendas si el viaje es largo. Es aconsejable caminar por el pasillo durante el viaje.
21. Si hay cualquier alteración en la piel como: erupción, ampollas, enrojecimiento o incremento de temperatura o fiebre, acuda a su médico inmediatamente. Una inflamación o infección en el miembro afectado se debe tratar inmediatamente para evitar el empeoramiento del linfedema.

MEDIDAS DIETÉTICAS

En el tratamiento del linfedema la alimentación juega un papel importante de forma que una dieta saludable y baja en grasas, ayudar a mejorar el flujo de la linfa y por el contrario, un exceso de peso y una alimentación con un elevado contenido en grasas dificulta el drenaje de la misma.

1. Energía

Es importante que los pacientes afectados de linfedema primario o secundario, mantengan un peso saludable. Se considera un peso correcto cuando el índice de masa corporal (IMC = peso (kg)/talla (m^2)) está entre 18,5-24,9 según la clasificación de la OMS. Si la ingesta energética es superior a la energía consumida de forma habitual, aparece un sobrepeso y puede evolucionar hasta una obesidad.

No está claro cómo la obesidad puede influir en el desarrollo del linfedema, aunque se ha observado que el aumento del tejido adiposo en los tejidos subcutáneos aumenta la posibilidad de infecciones, disminuye la bomba de contracción muscular y reduce también la capacidad de de movimiento de los vasos linfáticos. Diferentes estudios muestran una relación significativa entre la frecuencia de aparición del linfedema y el peso y edad de la paciente[3,4,5].

Algunos autores tras mostrar una relación directa entre la obesidad y la aparición de linfedema tras una cirugía de cáncer de pecho, promueven una pérdida de peso como estrategia para disminuir el volumen del linfedema[6,7].

Teniendo en cuenta que el flujo de la linfa varía dependiendo de la ingesta de grasa de la dieta[8], algunas de las dietas de moda bajas en calorías pero con un elevado aporte de alimentos de origen animal como carne y derivados o dietas con un elevado aporte de proteínas, que producen una rápida pérdida de peso, no son recomendables para pacientes con linfedema.

2. Proteínas

Las proteínas están formadas por la unión de varios aminoácidos y constituyen alrededor del 50% del peso seco de los tejidos.

La necesidad de proteínas para una persona adulta está alrededor de los 0,8-1 g/kg/día, representa entre 10-15% de la energía de la dieta. Los pacientes afectados de linfedema no deben realizar ninguna modificación en relación al aporte total de proteínas, pero sí que tienen que escoger aquellos alimentos proteicos con bajas dosis de grasas como: pollo, conejo, pavo, carne magra, pescado, lácteos desnatados y potenciar el aporte de legumbres por su elevado aporte proteico y de fibra vegetal.

Un aporte proteico insuficiente o patologías hepáticas o renales que cursen con valores bajos de albúmina en sangre pueden causar edema, especialmente en la parte inferior de las piernas, tobillos y pies, con lo que aumentaría el líquido en el espacio intersticial y agravaría el linfedema.

3. Grasas

Las grasas o lípidos se caracterizan por ser insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos. Desde el punto de vista nutricional las grasas que tiene mayor interés son: triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, siendo los triglicéridos las grasas más abundantes de los alimentos[9].

Por el sistema linfático circula el quilo que es un líquido que contiene en suspensión los productos de la digestión y absorción de grasa contenida en los alimentos y especialmente los triglicéridos de cadena larga (TCL). Aproximadamente entre el 70-90% de la grasa ingerida circula a través de este sistema. El flujo de linfa en estado de ayuno puede ser tan bajo como 1ml/min y puede incrementarse a 200 ml/min después de una comida con un elevado contenido en grasa, este aumento de densidad de la linfa dificulta la circulación por lo que perjudica el estado edematoso del linfedema[8].

El 95% de la grasa de la dieta está compuesta por TCL, es decir triglicéridos compuestos por ácidos grasos de 14 o más carbonos. La absorción intestinal de estos TCL se realiza en una serie de fases: emulsificación, hidrólisis por las lipasas, solubilización e incorporación en micelas, absorción de los quilomicrones por el enterocito y paso a la linfa. Por este motivo es importante reducir la cantidad de grasas ingeridas en la dieta a un 20-25% de la ingesta energética (siendo lo habitual en una dieta equilibrada del 30-35%). En estas restricciones de grasa es importante disminuir sobretodo las grasas saturadas y mantener los niveles correctos de AGE (ácidos grasos esenciales) de la serie omega-3 y omega-6, así mismo potenciar los alimentos ricos en vitaminas liposolubles como: A, D, E, K, para evitar carencias.

Un estudio llevado a cabo por Oliveira y César en Sao Paulo[10] mostraron que en pacientes con linfedema post mastectomía el uso de terapia física más TCM (triglicéridos de cadena media) evitaba la evolución del linfedema frente a un grupo control que llevaba una dieta rica en TCL. Los TCM (contienen de 6-12 átomos de carbono) debido a su bajo peso molecular no precisan sales biliares para su absorción y no penetran al sistema linfático por este motivo no sobrecargan la linfa.

Los esteroles vegetales disminuyen la absorción del colesterol alimentario y su paso posterior a los quilomicrones, por este motivo, una alimentación baja en colesterol y rica en esteroles, puede influir también en la mejora de la fluidez de la linfa.

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 309

4. Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono (HC) constituyen una parte importante de la alimentación humana. Una alimentación saludable debe aportar del 50-60% de la energía en forma de HC. La OMS aconseja que menos de un 10% sea en forma de azúcares libres, ya que un exceso de estos se transforma en grasa que se acumula generando un aumento del peso corporal.

Los alimentos ricos en HC complejos son: cereales, legumbres y patatas. Los HC simples se encuentran en frutas, leche, y azúcar.

5. Fibra dietética

La fibra es aquella parte de los oligosacáridos, polisacáridos y sus derivados que no puede ser descompuesta en componentes absorbibles por las enzimas digestivas humanas.

Una dieta adecuada debe contener una dosis de fibra de 20-30g al día o de 10-13g/1.000 Kcal, con una proporción de fibra insoluble/ soluble de 3:1.

La fibra dietética actúa atrapando parte del colesterol y triglicéridos que provienen de la dieta, disminuyendo su absorción y siendo eliminados por las heces[9].

Una cantidad adecuada de fibra dietética favorece el tránsito intestinal con lo que evita problemas de estreñimiento y favorece una correcta eliminación.

Los alimentos ricos en fibra son: cereales integrales, legumbres, frutas, frutos secos y verduras.

6. Agua

Un consumo de agua entre 1.000-1.500 ml/día favorece una correcta producción de orina. En los pacientes afectados de linfedema no es aconsejable realizar una ingesta restrictiva de agua.

7. Minerales y Vitaminas

Las ingestas de minerales y vitaminas son las mismas que para la población general. Al realizar un bajo aporte de grasas hay que tener especial atención con cubrir las dosis de vitaminas liposolubles (A,D,E y K). En las mujeres post menopáusicas es aconsejable la ingesta de alimentos enriquecidos con vitamina D por su mejorar la absorción del mineral calcio.

Resumen

- Los pacientes con linfedema es importante que mantengan un peso saludable.
- La necesidad de proteínas es la misma que para la población general, entre 0,8- 1g/kg/día para un adulto.
- Una dieta baja grasas mejora el linfedema
- El aporte de carbohidratos de la dieta debe ser del 50-60% del aporte energético.
- Una dieta adecuada debe contener de 20-30g de fibra al día.
- El consumo de agua debe estar alrededor de los 1.000-1.500ml/día, igual que la población general.
- Al realizar una dieta con un bajo contenido en grasas hay que tener especial atención en cubrir las dosis de las vitaminas liposolubles: A,D,E y K.

TERAPIA FÍSICA DESCONGESTIVA DEL LINFEDEMA

Remedios Ruiz Miñarro

El tratamiento del linfedema es conservador, individualizado y de por vida. Actualmente no existe un tratamiento curativo, los objetivos terapéuticos se centran en disminuir el volumen, reducir los síntomas y evitar las complicaciones. La terapia descongestiva del linfedema es el tratamiento aceptado y avalado internacionalmente por diferentes sociedades científicas[11, 12]. Comprende una serie de medidas que se complementan entre ellas y no deben aplicarse de forma aislada.

La terapia descongestiva del linfedema está constituida por: Drenaje linfático manual (DLM), vendaje multicapa, prendas de contención, medidas higiénico-dietéticas, tratamiento postural, cinesiterapia y ejercicios respiratorios.

Existe controversia sobre la aportación individual de cada componente en el resultado final del tratamiento. Son necesarios más estudios y de mejor calidad para determinar la eficacia de cada técnica[13, 14]. No obstante y de forma unánime todos los estudios indican que es una terapia segura, sin apenas complicaciones ni efectos secundarios (inferiores al 1 %)[15]. Los estudios demuestran también que los pacientes tratados con la terapia descongestiva mejoran su calidad de vida[16].

Los pacientes reciben la terapia descongestiva del linfedema en dos etapas diferenciadas. Una fase inicial intensiva y una fase de mantenimiento.

El objetivo de la fase intensiva es la máxima reducción de volumen. Su duración es de 3-4 semanas con una frecuencia de 5 sesiones semanales. La fase de mantenimiento es de por vida, la frecuencia de las sesiones se pauta de forma individualizada con controles periódicos por el especialista. El objetivo de esta fase es mantener la reducción, evitar la progresión del linfedema y sus complicaciones.

DRENAJE LINFÁTICO MANUAL (DLM)

Su objetivo es reducir el volumen y ablandar la consistencia del edema linfático. El DLM desarrolla vías de derivación secundaria (colaterales, anastomosis linfovenosas y linfolinfáticas) y estimula la contracción de los vasos linfáticos sanos. De esta manera se favorece la eliminación de la linfa de los espacios intersticiales edematizados hacia los territorios sanos[17].

Se trata de una técnica de masaje que se aplica sobre la superficie de la piel y sigue la localización anatómica de los vasos linfáticos. Es lento e indoloro, debe ejercerse escasa presión (<40 mmHg) a través de maniobras centrífugas (desde la raíz a la zona distal).

Aunque existen diferentes escuelas de DLM (Foldi, Vodder, Leduc, Casley- Smith…) no hay ninguna técnica con más eficacia demostrada que las otras.

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 310

Todas las escuelas coinciden en los siguientes aspectos básicos:

- Cada sesión debe durar de 45 a 60 minutos.
- La frecuencia en la etapa intensiva será de una sesión al día, cinco días a la semana durante tres o cuatro semanas.
- La repetición del tratamiento se ajustará según la evolución clínica y necesidades del paciente.
- El DLM deben realizarlo fisioterapeutas cualificados y conocedores de la técnica.
- El DLM de forma aislada no es suficiente en la reducción de volumen del linfedema. Se recomienda usarlo dentro del marco del la Terapia Descongestiva[17].

El DLM es más eficaz en las fases iniciales del tratamiento y tanto menos eficaz cuanta más fibrosis presente el paciente[18].

Existe una versión simplificada del DLM, se trata del autodrenaje. Se recomienda a los pacientes que lo aprendan para aplicárselo en casa, diariamente y con una duración de 10-20 minutos.

Contraindicaciones del DLM II[19]

1. Infecciones agudas.
2. Tromboflebitis.
3. Fallo renal.
4. Insuficiencia cardiaca severa.
5. Hipertensión inestable.
6. Síndrome del seno carotideo.
7. Insuficiencia tiroidea no tratada.
8. Cirrosis hepática con ascitis.
9. Algias abdominales.
10. Crisis asmática aguda.

VENDAJE MULTICAPA

Tras la aplicación del DLM en la fase intensiva es fundamental mantener la reducción conseguida a través del vendaje multicapa. Este vendaje permite:

- Reducir la presión de filtración capilar.
- Favorecer la reabsorción linfática y estimular el transporte de la linfa.
- Reducir el reflujo venoso y facilitar el retorno venoso.
- Ayuda a disminuir el tejido fibroesclerótico.

El vendaje del linfedema se realiza a través de vendas de baja elasticidad que producen altas presiones de trabajo y bajas presiones de reposo, creando picos de presión que permiten un efecto de masaje y estimulante del flujo linfático.

El nivel de compresión del vendaje se ajusta a través de las múltiples capas aplicadas, siendo mayor a nivel distal que proximal. Se utilizan también almohadillas de espuma y de silicona para aumentar la presión de las zonas con más fibrosadas y para proteger las protuberancias óseas.

Dado su alta presión de trabajo, se recomienda llevar el vendaje el máximo número de horas y realizar los ejercicios y la cinesiterapia con él puesto. El vendaje debe aplicarse una vez se han realizado las medidas de la Terapia Descongestiva, ya que su aplicación de forma aislada favorece la fibrosis al actuar sobre el líquido, pero no sobre las proteínas[20].

Las contraindicaciones absolutas del vendaje son[19]:

- Insuficiencia arterial severa.
- Neuropatía periférica severa.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.

Hay que tener especial cuidado en los procesos infecciosos locales (linfangitis, erisipelas), paresias, diabetes, trastornos sensitivos y en insuficiencias cardiacas controladas.

PRENDAS DE COMPRESIÓN

Las prendas de compresión constituyen el eje del tratamiento a largo plazo del linfedema y representan uno de los principales aspectos asistenciales para que los pacientes asuman un mayor control de su enfermedad[13].

Los dos métodos más utilizados en la confección de las prendas de compresión para los pacientes con linfedema son el tricotado plano y el tricotado circular. Ambas técnicas influyen en las características de la prenda acabada, como son el grado de compresión que proporciona, el grosor, la comodidad y la aceptabilidad estética.

El tejido circular se caracteriza por no tener costuras siendo su confección en un cilindro. Son más finas y más aceptables cosméticamente, pero más propensas al efecto torniquete, pudiendo enrollarse por la parte superior. Las de tejido plano son más firmes y gruesas. Se construyen como tejido plano y se cierran con nudos para dar la forma del miembro. Sientan mejor y se adaptan perfectamente, pero no se pueden estirar de la misma forma que las de tricotado circular. Su duración es mayor que la circular ya que el tejido es más grueso, y es menos propensa a clavarse o a causar un efecto torniquete[22].

Hay muchos modelos de prendas de compresión. El modelo de prenda elegido y el grado de compresión prescrita para el linfedema dependen de muchos factores, como la localización, la extensión, la deformidad y la intensidad de la tumefacción, la capacidad del paciente para aplicar y tolerar la compresión y las preferencias del paciente[21].

Las indicaciones de presión varían según los estadios del linfedema, así para:

Estadio I-II: en edema leve, en profilaxis, como mante-nimiento o como paliativo se usarán bajas presiones (14-18 mmHg) de tejido circular o plano prefabricado.

Estadio II-III: en edema moderado, con cierta alteración de la forma del brazo, se usan presiones medias (20-25 mmHg). Tejido plano prefabricado o a medida. Se pueden incorporar parches para tratar áreas de fibrosis.

Estadio III: con deformidad severa, se usan presiones grandes (25-30 mmHg). Tejido plano hecho a medida.

En los miembros inferiores las presiones pueden llegar hasta 70 mmHg, siempre que no exista enfermedad arterial acompañante[23].

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 311

Contraindicaciones de las prendas de compresión:

1. Infecciones.

2. Abscesos.

3. Insuficiencia cardiaca descompensada.

4. Fallo renal.

CINESITERAPIA Y EJERCICIOS RESPIRATORIOS

Los estudios clínicos realizados, aunque con muestras pequeñas, apuntan que los pacientes con linfedema pueden realizar ejercicio, ya que no inicia ni exacerba el linfedema[24].

Argumentan que la contracción muscular puede actuar como mecanismo de bombeo extrínseco del sistema linfático. Concretamente los ejercicios de resistencia estimulan la actividad muscular y aumentan el flujo linfático y los ejercicios aeróbicos aumentan la presión intraabdominal facilitando el bombeo hacia el conducto torácico. El ejercicio activa además el sistema simpático y éste a su vez aumenta el tono de vasos linfáticos y venosos.

Los ejercicios para miembros superiores son de tipo aeróbico, de corta duración con fases de relajación, y se realizan combinados con ejercicios respiratorios para favorecer el drenaje del conducto torácico. El manguito de compresión debe ser utilizado durante la actividad ya que mejora el retorno venoso y minimiza el fluido que queda en el espacio intersticial; también proporciona protección frente a cualquier agresión durante el ejercicio[19, 25].

La mayoría de estudios plantean programas combinados de ejercicio aeróbico, ejercicios de resistencia de extremidades superiores y estiramientos realizados tres veces por semana. Las sesiones tienen 1 hora de duración, distribuida en 2 partes: 20 -30 minutos de ejercicios aeróbicos y 20-30 minutos de ejercicios de resistencia y estiramientos.

Ninguno de ellos ha demostrado ser eficaz por sí solo en cuanto a diferencia de volumen de la extremidad afectada aunque sí en cuanto a flexibilidad, tensión arterial, capacidad aeróbica y en la puntuación correspondiente a escalas de calidad de vida[26].

COMPRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE

La compresión neumática intermitente es una técnica utilizada habitualmente en la terapia del linfedema, aunque con un papel limitado y con dudas sobre su efectividad.

Produce un aumento del paso de los líquidos del intersticio al espacio vascular, por lo que es beneficioso en casos de componente venoso añadido, pero no es recomendable una aplicación aislada por el riesgo de drenar líquido y no proteínas, reduciendo el volumen pero aumentando la concentración de éstas con el consiguiente riesgo de generar una fibrosis[27].

Se recomienda el uso de los aparatos multicompartimentales (6-12 cámaras superpuestas), con gradiente de presión decreciente e intermitente (sequential inttermitent pneumatic compression), de distal a proximal. Puede ser una mejoría adicional en el manejo del linfedema tipo I y II cuando se usa conjuntamente con el DLM, después de éste y nunca debe sustituir a las prendas de compresión.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL LINFEDEMA

César García-Madrid, Cristina Puigdellivol Serafí

El tratamiento farmacoterápico del linfedema es un tratamiento de soporte cuyo objetivo es reducir volumen, favorecer una buena evolución de la patología y a tratar las complicaciones.

Disponemos de tratamientos médicos que pueden ser de utilidad complementaria:

1. Antibióticos

Los pacientes afectos de linfedema tienen un riesgo incrementado para desarrollar celulitis o erisipela. Cualquier lesión, por mínima que sea puede suponer una puerta de entrada para las infecciones. La mayor parte de estas infecciones se producen por estreptococo beta hemolítico del grupo A y el estafilococo aureus. Además, los brotes infecciosos (celulitis y linfagitis) pueden causar un empeoramiento del linfedema. Por tanto, es de vital importancia la higiene y un cuidado extremo de la piel para evitar puertas de entrada a los microorganismos. Cuando a pesar de todas estas medidas se presenta una infección debe ser tratada **precozmente** con antibióticos. En aquellos casos de infecciones recurrentes, se puede contemplar el uso de tandas de tratamiento antibiótico mensuales durante tiempo prolongado incluso durante 1-2 años[28, 29].

- Doxiciclina: El empleo de tandas de doxiciclina (200 mg/día) durante 6 semanas de manera anual podría mejorar el linfedema en todos los pacientes independientemente de la existencia de infección o no de infección por filaria[29].

2. Antifúngicos

En linfedemas avanzados es común la afectación por hongos sobre todo en los pliegues interdigitales de los pies. El tratamiento tópico de elección es la terbinafina al 1% durante 6 semanas previa limpieza y desinfección de la zona a tratar[30, 35, 36]. Si hay afectación de las uñas se administraran antifúngicos por vía oral (fluconazol)[29].

3. Antiparasitarios

El Albendazol está indicado en pacientes con edema secundario a filariasis. Se administra en dosis única de 400 mg y se puede repetir una segunda dosis a las tres semanas[31].

4. Corticoides

Sólo se utilizan de forma tópica en caso de eczema. El más frecuente es la betametasona 0,1% durante 7 días y posteriormente pasar a clobetasona 0,05% otros 7 días[29].

5. Analgésicos

El dolor es un síntoma que se asocia con frecuencia al aumento de volumen de la zona afectada. Habitualmente remite con la terapia física compleja aunque en caso de necesidad pueden administrarse analgésicos narcóticos o no narcóticos[30].

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 312

6. Diuréticos

El uso de diuréticos pretende disminuir la permeabilidad capilar y la formación de linfa al favorecer la excreción de agua y sal y en consecuencia disminuir el volumen sanguíneo. A pesar de ello no existe evidencia de que los diuréticos mejoren el linfedema y no se recomiendan de forma crónica. El uso de diuréticos NO está claramente pues, indicado para el tratamiento específico del linfedema. De hecho, el uso de los diuréticos puede aumentar la concentración de proteínas en la linfa favoreciendo la fibrosis, hipopotasemia e hiperuricemia.

Su empleo puede estar justificado en aquellos casos en que además del linfedema existe una causa sobreañadida de edema o en pacientes con un bloqueo linfático maligno[31].

7. Benzopironas

El empleo de las benzopironas (cumarina, flavonoides) es controvertido. El edema secundario a estasis linfático es de elevado componente proteico[32].

Las benzopironas son los únicos fármacos conocidos que reducen el edema con alto contenido proteico al tener un efecto estimulador a nivel de los macrófagos de la piel y por tanto una proteolisis local que implicaría una reducción del tejido fibrótico (Loprinzi et al. 346-50)[36].

Un trabajo publicado por la Asociación Australiana de Linfedema analizó 50 estudios en relación con 4 benzopironas, concluyó que las benzopironas por vía oral redujeron el edema, síntomas e inflamación. A pesar de la lentitud en la respuesta terapéutica, se obtuvieron mejorías con unas reducciones anuales de edema que oscilaron entre un 17 y un 55 %[33, 34]. Cuando el metanálisis efectuado excluyó aquellos trabajos de menor calidad, es decir no aleatorizados o no peer review, demostró igualmente robustez en los resultados. A pesar de que los efectos secundarios son poco frecuentes, una cumarina sintética (alfa-benzopirona) por vía oral puede provocar hepatotoxicidad (3 por 1.000) en algunos pacientes con déficit de 7 hidroxilasa. Con el resto de benzopironas no se ha observado dicho efecto secundario[35].

8. Selenio

Parece ser que los trastornos tróficos cutáneos asociados al linfedema van ligados a una generación excesiva de radicales del oxígeno en los tejidos afectados. El selenio es un componente funcional de los enzimas antioxidantes, tiene propiedades antiinflamatorias y reduce la expresión endotelial de moléculas de adhesión. Su administración en forma de solución isotónica soluble (dosis de 1.000 µgr/día durante la primera semana, 300 µgr/día durante la segunda y tercera semanas y 100 µgr/día de mantenimiento) aumenta la eficacia de la terapia física descongestiva y mejora la morbilidad y tolerancia al calor de la extremidad afecta[30].

BIBLIOGRAFÍA

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Medidas Higiénico-Dietéticas

1. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Comarcal de Valdeorras. Rehabilitación del linfedema actualización y protocolo. Galicia. 2008.
2. De Carlos E. Consejos de la Sociedad Internacional de Linfología. En Vázquez M J.et al. Guía práctica clínica del Linfedema. Sociedad Centro de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid. 2009.
3. Bray GA. Medical consequences of obesity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:2583-9.
4. Clark B, Sitzia J, Harlow W. Incidence and risk of arm oedema following treatment for breast cancer: a three-year follow-up study. Q J Med. 2005;98: 343–8.
5. Freitas RJ, Ribeiro LF, Taia L, Kajita D, Fernandes MV, et al. Lymphedema in breast cancer patients submitted to modified radical mastectomy. Rev Bras Ginecol Obstet. 2001;23(4):205-8.
6. McNeely M, Peddle C, Yurick J, Dayes I, Mackey J Conservative and dietary intervention for cancer-related lymphedema, Cancer 2010. Available online at: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cncr.25513/pdf.
7. Shaw C, Mortimer P, Judd P. Randomized controlled trial comparing a low-fat diet with a weight-reduction diet in breast cancer-related lymphedema. Cancer. 2007; 109(10): 1949–56.
8. Virgili N, Burgos R. Quilotórax y ascitis quilosa. Dietas modificadas en triglicéridos de cadena larga y cadena media. De Luis R, Bellido D. Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2010. P 301-309.
9. Vidal E. Manual práctico de Nutrición y Dietoterapia. Barcelona: Ed. Monsa Payma; 2009.
10. Oliveira J, César TB. Influence of complex descongestive physical therapy associated with intake of medium-chain triglycerides for treating upper-limb lymphedema. Rev Bras Fisioter. São Carlos. 2008;12:31-6.

Terapia Física descongestiva del Linfedema

11. Lee B, Andrade M, Bergan J, Boccardo F, Campisi C, Damstra R, Flour M, Gloviczki P, Laredo J, Piller N, Michelini S, Mortimer P, Villavicencio JL; International Union of Phlebology. Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009. Int Angiol. 2010 Oct;29(5):454-70.
12. International Guidelines on Lymphedema and lymphatic disorders. European Society of Lymphology. (2009).
13. Lasinski BB, McKillip Thrift K, Squire D, Austin MK, Smith KM, Wanchai A, Green JM, Stewart BR, Cormier JN, Armer JM. A systematic review of the evidence for complete decongestive therapy in the treatment of lymphedema from 2004 to 2011. PM R. 2012 Aug:4(8):580-601.
14. Huang TW, Tseng SH, Lin CC, Bai CH, Chen CS, Hung CS, Wu CH, Tam KW. Effects of manual lymphatic drainage on breast cancer-related lymphedema: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. World J Surg Oncol. 2013 Jan 24;11:15.
15. Oremus M, Dayes I, Walker K, Raina P. Systematic review: conservative treatments for secondary lymphedema. BMC Cancer. 2012 Jan 4;12:6.
16. Cemal Y, Jewell S, Albornoz CR, Pusic A, Mehrara BJ. Systematic review of quality of life and patient reported outcomes in patients with oncologic related lower extremity lymphedema. Lymphat Res Biol. 2013 Mar;11(1):14-9.
17. Miquel T, Vázquez MJ. Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas. En: Rehabilitación Médica. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584.
18 Belmonte R, Forner I, Santos JF. Rehabilitación del linfedema. En: Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Ed Panamericana. Madrid. 2006. 794-803.
19. Best Practice for the management of lymphoedema. International Consenso. Ed. Medical Education Partnership (MEP) Ltd.2006.
20. Mason M.Bandaging and subsequent elastic hosiery is more effective than elastic hosiery alone in reducing lymphoedema. Aust J Physiother. 2001;47(2):153.

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 313

21. European Wound Management Association (EWMA). Focus Document: Lymphoedema bandaging in practice. London: MEP Ltd, 2005.

22. Prendas de compresión para el tratamiento del linfedema de la parte superior del cuerpo. Journal of Lymphoedema. HealthComm UK Ltd, Aberdeen. 2009.

23. Lymphoedema Framework. Compresión hosiery in lymphoedema. International Consensus. London: MEP Ltd, 2006.

24. Flórez-García MT, Valverde-Carrillo MD. "Eficacia del tratamiento conservador no farmacológico del linfedema postmastectomía". Rehabilitación (Madr). 2007; 41:126-34.

25. Bicego D.; Brown K. y col. "Exercise for women with or at risk for breast cancer related lymphedema". Phys Ther. 2006; 86:1398-1405.

26. Mason M.Bandaging and subsequent elastic hosiery is more effective than elastic hosiery alone inreducing lymphoedema. Aust J Physiother. 2001;47(2):153.

27. Feldman JL, Stout NL, Wanchai A, Stewart BR, Cormier JN, Armer JM. Intermittent pneumatic compression therapy: a systematic review. Lymphology. 2012Mar; 45(1):13-25.

Tratamiento médico del linfedema

28. Vignes S, Dupuy A. Recurrence of lymphedema associated cellulitis (erisipelas) under prophylactic antibiotherapy: a retrospective cohort study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20:818-22.

29. Francombe M, Daniels G, Cross L. Lymphedema: the seemingly forgotten complication. J. pain Symptom manage 1994; 9:269.76.

30. Kasseroller RG, Scharauzer GN. Treatment of secondary lymphedema of the arm with physical decongestive therapy and sodium selenite: a review. Am J Ther 2000; 7: 273-9.

31. Varela Donoso, Enrique. Tratamiento farmacológico del linfedema. Guia práctica clínica del linfedema Sociedad Centro de Rehabilitación y Medicina Física. 2009: 39-40.

32. Casley-Smith, J. R., R. G. Morgan, and N. B. Piller. "Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-[alpha]-pyrone." N.Engl.J.Med. 329.16 (1993): 1158-63.

33. Casley-Smith, J. R. "Benzo-pyrones in the treatment of lymphoedema." Int. Angiol. 18.1 (1999): 31-41.

34. Casley-Smith, J. R. and J. R. Casley-Smith. "Treatment of lymphedema by complex physical therapy, with and without oral and topical benzopyrones: what should therapists and patients expect." Lymphology 29.2 (1996): 76-82.

35. Badger, C., et al. "Benzo-pyrones for reducing and controlling lymphoedema of the limbs." Cochrane Database Syst Rev (2004): CD003140.

36. Loprinzi, C. L., et al. "Lack of effect of coumarin in women with lymphedema after treatment for breast cancer." N Engl J Med 340.5 (1999): 346-50.

TratConservador_Maquetación 1 26/05/14 14:36 Página 314

12 Tratamiento quirúrgico

Jaume Masià, Gemma Pons,
Maria L. Nardulli, Elena M. Rodríguez Bauzà
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora,
Hospital Santa Creu i Sant Pau (Universidad Autónoma de Barcelona)

RESUMEN

El linfedema es una patología del sistema linfático en la que existe un defecto anatómico y funcional de una región anatómica determinada, repercutiendo de forma negativa en la calidad de vida del paciente. A pesar de que el linfedema puede ser una patología altamente invalidante, durante mucho tiempo ha recibido poca atención por parte de los profesionales. Sin embargo, en los últimos años está resurgiendo un mayor interés y se están dedicando más recursos al estudio de dicha enfermedad, con el fin de llegar a un consenso sobre su tratamiento.

La evolución de las técnicas de imagen nos ha permitido un mayor conocimiento de la anatomía y fisiopatología del sistema linfático. Y esto, asociado a un mayor dominio y aplicación de las técnicas de supermicrocirugía a nivel del sistema linfático, nos ha ofrecido la posibilidad de restaurar un sistema linfático disfuncional.

En nuestra práctica clínica, pre-operatoriamente llevamos a cabo una evaluación individualizada basada en imágenes clínicas y diagnósticas para seleccionar los pacientes que pueden beneficiarse de un tratamiento quirúrgico. La cirugía se basa en la combinación de dos técnicas, las anastomosis linfático-venosas y el trasplante autólogo de ganglios linfáticos. Nuestros resultados satisfactorios en casos bien seleccionados son alentadores para seguir trabajando en esta línea.

Palabras clave: Linfedema, supermicrocirugía, anastomosis linfático-venosas, trasplante autólogo de ganglios linfáticos.

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio el cáncer de mama es la principal causa de linfedema, consecuencia de la cirugía y/o de sus tratamientos adyuvantes como la radioterapia. A pesar de su relativa elevada incidencia y de ser una patología que puede ser altamente invalidante, durante muchos años ha sido poco considerada, siendo los tratamientos médicos y físicos conservadores la única opción terapéutica. La cirugía del linfedema se inició ya en la segunda mitad del siglo pasado y aunque conceptualmente era válida, el desconocimiento que existía sobre aspectos fisiopatológicos del sistema linfático y la inexistencia de unos medios de magnificación e instrumental apropiados, hacía que los resultados fueran decepcionantes. En consecuencia, ha existido durante mucho tiempo gran escepticismo sobre la efectividad de la cirugía del linfedema. Sin embargo, en la última década, gracias a la evolución de las técnicas de imagen, se ha conseguido un mayor conocimiento de la anatomía y fisiopatología del sistema linfático, que junto con las técnicas de supermicrocirugía, han permitido lograr importantes avances en el campo del tratamiento quirúrgico del linfedema. Actualmente, numerosos grupos a nivel internacional trabajan para conseguir un consenso sobre el procedimiento quirúrgico más efectivo para el tratamiento del linfedema. Todos ellos coinciden en que la cirugía se puede ofrecer a los pacientes con linfedema como una alternativa eficaz o como un tratamiento complementario al conservador[1].

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento del linfedema pueden ser excisionales o reductoras, o reconstructivas o fisiológicas.

CIRUGÍA REDUCTORA

El objetivo de la cirugía escisional es la reducción del tejido subcutáneo a nivel de la extremidad afecta para limitar el exceso de volumen y peso de la misma.

Una de las primeras técnicas reductoras descritas en el año 1912 fue la dermolipectomía braquial o **intervención de Charles**[2-3]. Este procedimiento se basa en la resección completa del tejido dermograso en exceso hasta alcanzar la fascia muscular. Posteriormente, se reconstruye el defecto creado, mediante autoinjertos cutáneos colocados directamente sobre la fascia muscular, obteniendo un resultado estético y funcional muy pobre.

Actualmente esta técnica está prácticamente en desuso, estando sólo indicada en casos extremos de limitación funcional.

Más recientemente, la liposucción vibratoria ha permitido la reducción del tejido adiposo hipertrófico que se encuentra en los linfedemas organizados sin fóvea, consiguiendo una mejoría de la calidad de vida de los pacientes afectos. La mejor sistematización de esta técnica se encuentra en trabajos publicados por Hakan Brorson[4-6].

DERIVACIONES LINFÁTICO-VENOSAS

La derivación linfático-venosa consiste en llevar a cabo incisiones cutáneas de unos 2 cm de longitud en la extremidad afecta de linfedema, con el objetivo de localizar vasos linfáticos funcionales y anastomosarlos a una vénula o vena subdérmica (Figuras 1 y 2). El objetivo de este procedimiento es redirigir la linfa al torrente venoso directamente, sin necesidad de hacerlo a través del conducto torácico. Tanto los vasos linfáticos como las vénulas tienen diámetros menores de 0,8 mm, por lo que la técnica empleada se denomina supramicrocirugía o supermicrocirugía. La intervención se lleva a cabo bajo anestesia general, mediante microscopio de alta magnificación y utilizando instrumentos y suturas específicas de supermicrocirugía.

Previo a la intervención, se lleva a cabo un estudio preoperatorio mediante linfografía directa por inmunofluorescencia (ICG-linfografía), que permite evaluar la funcionalidad de los vasos linfáticos gracias a la inyección del contraste verde de indocianina (ICG), el cual es detectado por una cámara de infrarrojos (PDE: Photo Dynamic Eye, Mamamatsu Co.). Esta técnica nos permite visualizar vasos linfáticos superficiales, localizados a una profundidad máxima de 2 cm en el tejido subcutáneo[7].

Esta exploración se lleva a cabo de forma bilateral en ambas extremidades, la sana y la afecta de linfedema. Esto nos permite valorar la funcionalidad del sistema linfático de ambas extremidades, asegurándonos de que la variabilidad anatómica interpersonal no nos sesgará nuestro resultado.

Preoperatoriamente también está indicado realizar una evaluación mediante linfo-RMN[8-12], que permite visualizar los vasos linfáticos superficiales y profundos tras la inyección de contraste de gadolinio. Esta exploración complementa la información aportada por la ICG-linfografía, aumentando la fiabilidad de la localización preoperatoria de los canales linfáticos tributarios de anastomosis linfático-venosa (ALV), reduciendo así el número de falsos positivos.

La información obtenida por ambas pruebas es transferida sobre la piel del paciente el día antes de la cirugía. De acuerdo a los datos obtenidos por los dos exámenes, los primeros canales linfáticos seleccionados para ser exploradas y realizar la posterior anastomosis, son aquellos situados en la región más proximal de la extremidad afecta. De esta manera, si la anastomosis es viable, vamos a ser capaces de reclutar una mayor cantidad de linfa de la parte distal de la extremidad.

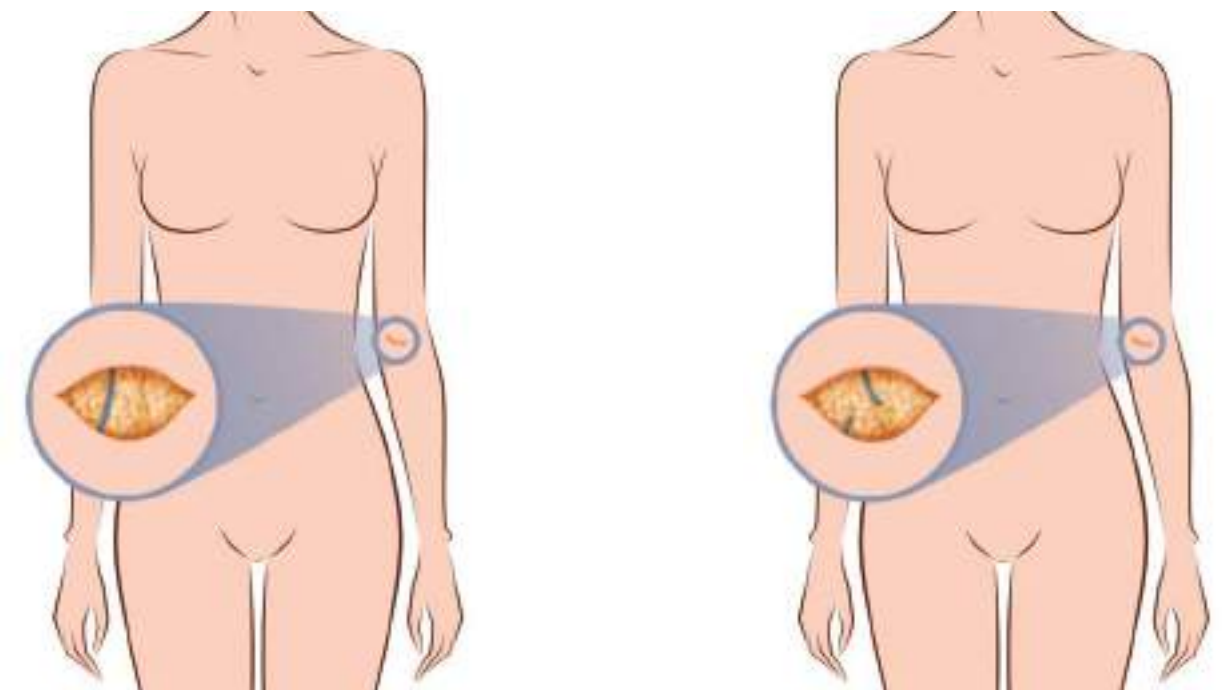
En los puntos cutáneos seleccionados y tras de la inyección de una pequeña cantidad de anestésico local con epinefrina para reducir el sangrado, se realiza una incisión cutánea de unos 2-4 cm. Antes de realizar la incisión en la piel, se inyecta entre 0,1/0,2 ml de colorante Patent Blue Dye V a unos 2 cm distal al punto de la incisión. Este colorante linfotrópico se absorbe generalmente por los vasos linfáticos funcionales, y el color azulado en el interior de los canales linfáticos facilita la identificación de los mismos. Los canales linfáticos son cuidadosamente disecados y posteriormente anastomosados a nivel término-terminal o término-lateral a vénulas o venas subdérmicas de similar calibre, utilizando suturas de 11/0 ó 12/0[13] (Figuras 3 y 4).

En el post-operatorio inmediato el paciente permanece en reposo relativo con la extremidad ligeramente elevada, con el fin de evitar maniobras que puedan incrementar la presión venosa en la extremidad, reduciendo al máximo el riesgo de trombosis de las anastomosis. Los pacientes reciben el alta domiciliaria a los 4-6 días de la intervención.

AUTOTRANSPLANTE DE GANGLIOS LINFÁTICOS

El autotransplante linfático se basa en la sustitución de los ganglios linfáticos que han sido resecados previamente de forma quirúrgica o dañados por la radioterapia adyuvante, por ganglios obtenidos de otra región del cuerpo.

Figuras 1 y 2. Anastomosis linfático-venosas subdérmicas tras incisiones cutáneas en antebrazo izquierdo.



Figuras 3 y 4. Anastomosis linfático-venosas en brazo izquierdo.

Zona donante

La zona donante más utilizada es la inguinal, de donde se obtienen de 3 a 6 nódulos linfáticos que son vascularizados por los vasos epigástricos inferiores superficiales y/o los del sistema circunflejo ilíaco superficial (Figura 5, en la página 319).

Otras zonas donantes de donde también se pueden obtener ganglios linfáticos son la región submentoniana, supraclavicular o la región del eje tóraco-dorsal contra-lateral.

Dada la gran variabilidad del sistema linfático, tanto a nivel de número como de distribución de vasos y ganglios, preoperatoriamente, se evalúa la zona donante mediante un angioTC[14]. Es esencial disponer de la información que aporta esta exploración para conocer tanto el número de ganglios superficiales disponibles y su relación con el sistema profundo, cómo el calibre y trayecto de los vasos responsables de la vascularización.

Hay que ser extremadamente cuidadoso en obtener sólo ganglios situados por encima del ligamento inguinal y lateral a los vasos femorales, con el fin de minimizar la posible morbilidad de la zona donante. La resección iatrogénica de ganglios linfáticos situados por debajo del ligamento inguinal y medialmente a los vasos femorales, aumentaría significativamente el riesgo de inducir linfedema a nivel de la extremidad inferior ipsilateral.

En el pre-operatorio inmediato, se lleva a cabo ICG-linfografía, previa inyección de verde de indocianina en los espacios interdigitales de la extremidad inferior, para localizar el sistema linfático que drena dicha extremidad inferior. Esta maniobra tiene el objetivo de controlar y evitar la resección de este sistema, que accidentalmente se podría incluir en nuestro colgajo y podría inducir linfedema iatrogénico de la extremidad inferior[15].

Una vez que se conoce la ubicación exacta de los ganglios linfáticos donantes que van a ser incluidos en nuestro colgajo, se diseña una isla de piel, que proporcionará tejido sano adipo-cutáneo a la región deficiente de ganglios y servirá para la posterior monitorización del colgajo. En el linfedema de la extremidad superior secundario a cirugía y/o radioterapia, la fibrosis existente obliga a un desbridamiento exhaustivo de dicho tejido fibrosado y a una posterior sustitución por volumen de tejido adiposo vascularizado que restaurará la línea axilar anterior y el hueco de la pirámide axilar.

Intraoperatoriamente y previo a la elevación del colgajo, también se procede a la inyección intradérmica de 0,2-0,4 ml al 2,5 % de Patent Blue Dye V alrededor de la localización de los ganglios, y a una distancia aproximada de 3 cm. Esto nos permite visualizar los canales linfáticos aferentes a los ganglios y ofrece la posibilidad de ligarlos y reducir el riesgo de linforrea o seromas recidivantes. También colabora en la localización de los ganglios que drenan la linfa del tejido abdominal inferior. De manera que, junto con la ICG- linfografía, se puede realizar una comprobación minuciosa para evitar la resección de los ganglios linfáticos que drenan la extremidad inferior.

El diseño del colgajo se realiza sobre la región inguinal con una isla cutánea de unos 8 x 3 cm. El marcaje más inferior se coloca en el pliegue suprapúbico natural, tal como sucede a la hora de realizar una abdominoplastia estándar. La disección se inicia mediante una incisión exploratoria que se realiza a lo largo de la línea de marcaje inferior de la isla cutánea para localizar los vasos que nutren nuestro colgajo. Es necesaria la disección cuidadosa para preservar el nervio cutáneo femoral lateral situado en esta zona. El pedículo vascular se diseca con cuidado hasta alcanzar los vasos femorales con el fin de obtener un calibre y pedículo de longitudes adecuadas.

Nuestro colgajo adipo-cutáneo-ganglionar debe contener, como se ha comentado previamente, de 3 a 6 ganglios linfáticos inguinales superficiales nutridos, generalmente, por vasos epigástricos superficiales o vasos de la circunfleja ilíaca superficial. El tejido adiposo y la isla de piel incluidos en la zona donante son útiles para reemplazar el tejido fibrótico en la región a trasplantar. En algunos casos, la isla de piel se desepiteliza y es enterrada en un segundo tiempo quirúrgico, cuando la monitorización del colgajo no es necesaria y la elasticidad de la piel en el sitio receptor lo permite.

La zona donante se cierra de forma directa mediante una sutura continua en espiral, utilizando un hilo con hebras de monofilamento con espículas de auto-anclado. Esta técnica consiste en una sutura anclada en lo más profundo de la zona donante mediante un curso en espiral hacia arriba, que se realiza con una sutura barbada (tipo V-Lock). Esto se utiliza para coaptar las paredes de la zona donante y evitar espacios muertos que podrían favorecer el acúmulo de serosidades. Antes de cerrar la sutura, se aplicará un sellante tisular que ayudará a cerrar los pequeños colectores linfáticos seccionados. También se dejará un drenaje aspirativo tipo redón hasta que el débito sea menor a 15 cc/día, y se aplicará apósito compresivo tipo faja abdominal.

Zona receptora

En nuestro medio, el linfedema más frecuente es el secundario a cáncer de mama, motivo por el cual la zona receptora más frecuente para llevar a cabo el autotransplante de ganglios linfáticos es la axila. A este nivel, los vasos receptores más utilizados son los vasos del eje vascular tóraco-dorsal (Figura 6). Sin embargo, en casos seleccionados y dependiendo de la localización y distribución del linfedema, la fosa cubital y la cara ventral de la muñeca también son zonas receptoras válidas.

En pacientes afectas tanto de amastia como de linfedema, se pueden abordar simultáneamente ambas situaciones mediante la trasferencia ganglionar integrada en el colgajo de perforantes abdominales tipo DIEP o SIEA. En estos casos se eleva un colgajo compuesto con doble vascularización. Los ganglios linfáticos son vascularizados por los vasos epigástricos inferiores superficiales o los vasos del sistema circunflejo ilíaco superficial, y el colgajo DIEP es vascularizado por los vasos epigástricos inferiores profundos.

Cuando la paciente es candidata a una reconstrucción mamaria inmediata después de la mastectomía y disección ganglionar, también se puede plantear la realización de la anastomosis linfático - linfática entre los vasos linfáticos de la extremidad superior y los vasos aferentes de los ganglios linfáticos trasplantados con el propósito de una cirugía preventiva de linfedema.

Este nuevo concepto se ha denominado **Restauración Total de la Anatomía Mamaria** (T-BAR).

En linfedema de extremidades inferiores secundario a un proceso oncológico o traumático, habrá que analizar la región donde se ha producido el bloqueo ganglionar y restituirlo por el colgajo de ganglios linfáticos. A este nivel la región inguinal es la zona receptora más frecuentemente utilizada.

Seguimiento posterior

En el postoperatorio inmediato, la extremidad tratada se mantiene ligeramente elevada y el paciente permanece los primeros 2-3 días en reposo relativo. Durante este período, el colgajo trasplantado es regularmente monitorizado a través de la isla cutánea y a través de ecografía doppler. La terapia con analgésicos y antitrombótica es la misma que para cualquier otro tipo de cirugía de más de 4 horas de duración. A partir del cuarto día se realizará un vendaje suave de tipo protector. En el caso de la anastomosis linfático-venosa se iniciará un protocolo de drenaje linfático muy suave hacia las anastomosis para facilitar un aumento del gradiente de presión y mejorar el flujo a través de los anastomosis linfático-venosas.

Después de la primera semana, el protocolo debe ser individualizado porque la respuesta del paciente al tratamiento es muy variable.

Nuestro protocolo estándar consiste en la recuperación de la actividad física normal progresivamente durante las primeras 3 semanas, evitar el ejercicio y las posturas que aumentan el gradiente de presión venosa de la extremidad. En varios estudios se ha demostrado que la actividad física es esencial para promover la contractilidad de los vasos linfáticos y por lo tanto mantener la capacidad de transporte. Se recomienda la natación o ejercicios acuáticos a partir de la tercera semana, realizándose unas 2-3 veces por semana.

Ambas técnicas, tanto las ALV como la transferencia ganglionar, necesitan un mínimo de 12 a 16 meses para consolidar la nueva circulación linfático-venosa en el caso de ALV, y para el desarrollo de la linfangiogénesis en el caso de la transferencia ganglionar.

Durante este tiempo, los pacientes deben continuar con la rehabilitación y evitar el aumento o pérdida de peso. Se espera que durante este periodo el volumen de la extremidad vaya disminuyendo progresivamente, aunque se producen fluctuaciones, que se estabilizarán a partir del año.

En relación a la zona donante del autotransplante, el paciente debe mantener compresión de dicha zona mediante una faja de compresión media tipo pantalón de ciclista o faja abdominal durante un mínimo de 3 semanas.

La valoración clínica post-quirúrgica se realiza mediante la medida de las circunferencias en la extremidad cada tres meses durante el primer año y después dos veces por año.

A los 12 meses después de la cirugía, se realiza una linfogammagrafía de la extremidad para verificar la mejoría del drenaje linfático y evaluar la viabilidad de los ganglios linfáticos trasplantados. La linfogammagrafía puede demostrar la eficacia del trasplante porque los ganglios trasplantados pueden ser visualizados y se pueden observar nuevas vías indirectas de drenaje linfático.

Dieciocho meses después de la cirugía de anastomosis linfático venosa, repetiremos la ICG- linfografía si la mejoría clínica es pobre, para poder evaluar la viabilidad de otros canales linfáticos y planificar una segunda cirugía para realizar ALV adicionales.

CONCLUSIÓN

El concepto esencial para que la cirugía reconstructiva de linfedema consiga mejorar el trastorno del sistema linfático dañado, es que exista una mínima funcionalidad. Esta funcionalidad insuficiente es la que debe ser evaluada pre-operatoriamente mediante ICG- linfografía directa y mediante linfo-RMN.

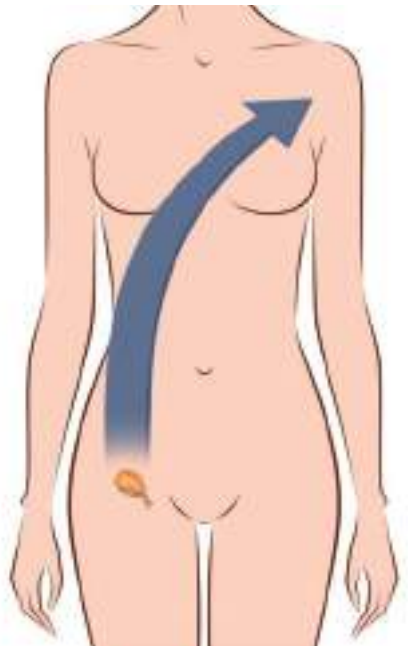
Los pacientes sin evidencia de sistema linfático funcional son candidatos a cirugía reductiva, siendo actualmente la lipoaspiración mediante vibroliposuctor la técnica con menor morbilidad que consigue mejorar la estética y calidad de vida.

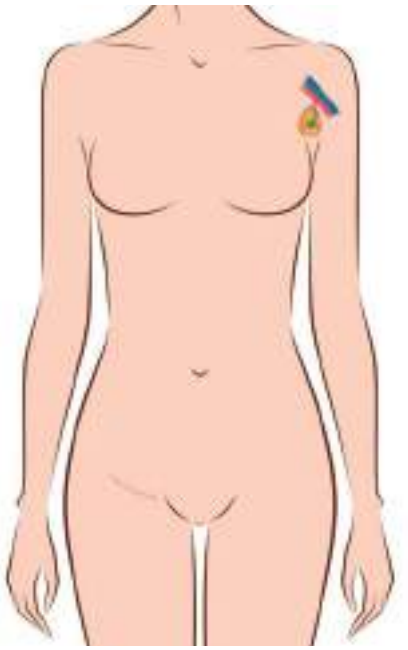
En el caso de evidencia de sistema linfático mínimamente funcional, puede indicarse la técnica de ALV (si la zona receptora no presenta un grado severo de fibrosis o por deseo de la paciente) o la transferencia ganglionar combinada a ALV (si la zona receptora presenta abundante fibrosis, constituyendo un bloqueo severo de la circulación del sistema linfático).

Tampoco debemos olvidar que si una paciente con linfedema ha sido sometida a una mastectomía, se puede planificar la restauración simultánea de la mama y reparación del sistema linfático mediante un colgajo microquirúrgico de perforantes abdominales que incluya ganglios linfáticos.

Aunque actualmente todavía no existe una única técnica curativa para el tratamiento del linfedema, un estudio pre-operatorio detallado mediante pruebas de imagen, consigue llevar a cabo una selección adecuada de los pacientes que están indicados para una cirugía reconstructiva. Y es concretamente en estos pacientes que presentan un sistema mínimamente funcional en los que se pueden conseguir unos resultados satisfactorios mediante las técnicas quirúrgicas de ALV y/o transferencia ganglionar ya sean utilizadas de forma aislada o combinada.

Figuras 5 y 6. Transferencia ganglionar de la zona epigástrica inferior superficial derecha a la axila izquierda.





BIBLIOGRAFÍA

1. Rausky J, Robert N, Binder JP et al. In search of an ideal surgical treatment for lymphedema. Report of 2nd European Conference on Supermicrosurgery (Barcelona-March 2012). Annales de chirurgie plastique et esthétique 2012;57(6):594-9.
2. Charles RH. Elephantiasis scroti. London: Churchuill;1912.
3. Homans J. The treatment of elephantiasis of the leg. N Engl J Med. 1936; 215:1099.
4. Brorson H, Svensson H. Skin blood flow of the lymphedematous arm before and after liposuction. Lymphology 30:165,1997.
5. Brorson H, Svensson H. Liposuction combined with controlled compression therapy reduces arm lymphedema more effectively then controlled compression therapy alone. Plast Reconstr Surg. 1998;102:1058-1067.
6. Brorson H. Liposuction gives complete reduction of chronic large arm lymphedema after breast cancer. Acta Oncol. 39:407, 2000.
7. Mihara M, Hara H, Araki J, Kikuchi K, Narushima M, et al. (2012) Indocyanine Green (ICG) Lymphography Is Superior to Lymphoscintigraphy for Diagnostic Imaging of Early Lymphedema of the Upper Limbs. PLoS ONE 7(6): e38182. doi:10.1371/journal.pone.0038182.
8. Notohamiprodjo M, Baumeister RG, Jacobs TF et al. MR-lymphangiography at 3.0 T-a feasibility study. Eur Radiol 2009;19(11):2771-8.
9. Lohrmann C, Felmerer G, Foeldi E et al. MR lymphan-giography for the assessment of the lymphatic system in patients undergoing microsurgical reconstructions of lymphatic vessels. Microvascular Research 2008;76(1):42.
10. Lohrmann C, Foeldi E, Langer M. MR imaging of the lymphatic system in patients with lipedema and lipo-lymphedema. Microvascular Research 2009; 77:335-339.
11. Liu NF, Lu Q, Jiang ZH et al. Anatomic and functional evaluation of the lymphatics and lymph nodes in diagnosis of lymphatic circulation disorders with contrast magnetic resonance lymphangiography. J Vasc Surg 2009;49:980-7.
12. Arrivé L. Azizi L, Lewin M et al. MR lymphography of abdominal and retroperitoneal lymphatic vessels. AJR 2007; 189:1051-1058.
13. Koshima I, Inagawa K, Urushibara K, Moriguchi T. Supermicrosurgical lymphaticovenular anastomosis for the treatment of lymphedema in the upper extremities. J Reconstr Microsurg. 2000; 16:437–442.
14. Masia J, Clavero JA, Larrañaga JR et al. Multidetector-row computed tomography in the planning of abdominal perforator flaps. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2006;59(6):594-9.
15. Masia J, Pons G, Loschi P, Nardulli ML, Duch J. A case of donor site lymphedema after lymph node-superficial circumflex iliac artery perforator flap transfer. PRAS (accepted for publication).

13 Malformaciones Linfáticas

Juan Carlos López Gutiérrez
Jefe de Servicio. Cirugía Pediátrica.
Hospital Quirón. Madrid.
Director de la Unidad de Anomalías Vasculares Congénitas.
Hospital La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

A pesar de los importantes avances logrados en el conocimiento de las anomalías vasculares, la terminología incorrecta continúa impregnando la comunidad médica, lo que aumenta la probabilidad de que un paciente reciba un tratamiento incorrecto[1]. Este hecho frecuente entre los tumores vasculares y las malformaciones venosas, arteriovenosas y capilares, es afortunadamente excepcional en las malformaciones linfáticas (ML). Solo el término hemolinfangioma, aún por erradicar, establece dificultad diagnóstica entre malformaciones mixtas linfático-venosas y malformaciones linfáticas con sangrado intralesional.

En la actualidad, el progresivo conocimiento de la fisio-patología de las malformaciones linfáticas, su más conveniente clasificación y los adelantos técnicos en su tratamiento, tanto quirúrgicos como endovasculares, permiten mejorar considerablemente los resultados a largo plazo enlos pacientes con las anomalías más complejas y minimizar las secuelas.

En un principio las ML se incluyeron entre las malfor-maciones de bajo flujo dentro de la clasificación inicial de la ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies).

En la clasificación de Hamburgo se las agrupó de forma más concreta en extratronculares (ML macroquísticas y microquísticas) y tronculares (linfedema, quilotórax, ascitis quilosa, etc.)[2].

Las enfermedades linfáticas pueden ser focales, multi-focales o sistémicas, congénitas o adquiridas.

Pueden detectarse en el periodo prenatal, postnatal, manifestarse en la infancia, la adolescencia y durante la vida adulta. Los síntomas pueden ser moderados o severos. Estas afecciones rara vez remiten sin algún tipo de intervención terapéutica y pueden poner en riesgo la vida del paciente.

Dadas las múltiples dificultades en el manejo de muchos pacientes con malformaciones linfáticas complejas y compromiso de distintos órganos, así como la presencia de componente linfático en ciertos tumores, se intentó reclasificar las anomalías linfáticas en tumores –entre los que se incluirían el hemangioendotelioma kaposiforme y el linfangiosarcoma– y en malformaciones linfáticas –que comprenden las malformaciones linfáticas comunes (lesiones localizadas macroquísticas y microquísticas), la malformación linfática generalizada (MLG), el síndrome de Gorham-Stout, la linfangiomatosis kaposiforme (LK), las anomalías de los canales de conducción y el Linfedema.

ETIOLOGÍA

Las malformaciones del sistema linfático son el resultado de un error en el desarrollo embrionario del sistema linfático. Brotes linfáticos se separan de los sacos linfáticos primitivos o canales linfáticos principales, y pueden desarrollarse a nivel ectópico y de forma anómala[3]. Cuando la afectación es difusa, e involucra áreas cutáneas extensas o vísceras, se habla de linfangiomatosis o enfermedad linfática generalizada. La etiología todavía se desconoce. En el período embrionario todas las células vasculares expresan proteínas LYVE-1 y VEGFR-3. El gen Homeobox PROX1, la proteína tirosina-quinasa Syk y su sustrato SLP-76, estarían vinculados con la linfangio-génesis y el desarrollo del sistema linfático, que se produce a partir de las células endoteliales vasculares[4]. En época reciente se implicó al factor de crecimiento plaquetario (PDGF-BB) como factor de crecimiento linfangiogénico[5].

En la mayoría de los casos de malformaciones linfáticas el diagnóstico genético aún no es posible, ya que estos se producen de manera esporádica y sin evidencia de patrones hereditarios. Esta presencia esporádica sugiere que las causas genéticas podrían ser acontecimientos somáticos, que cuando se producen en la línea germinal, son incompatibles con la vida, como en algunas formas fetales de mortalidad neonatal inmediata[6,7].

Por el contrario, el análisis genético del linfedema primario ha desentrañado los principales reguladores y las vías moleculares que intervienen en la linfangiogénesis[8-12].

LINFEDEMA

El linfedema es un defecto de drenaje linfático, que se caracteriza por la acumulación de líquido linfático en el espacio intersticial, clásico en las extremidades inferiores.

Se divide en primario (congénito) y secundario (adquirido). El linfedema secundario suele ser consecuencia de una obstrucción linfática posterior a trauma, cirugía, compresión tumoral, inflamación o filariasis. El primario se subdivide de acuerdo con la edad de inicio, en congénito, puberal y tardío.

En su etiopatogenia se identificaron e involucraron cinco genes aberrantes. El linfedema congénito, familiar o enfermedad de Milroy, se hereda como un rasgo auto-sómico dominante (5q34-35) y está causado por mutaciones en el dominio del VEGFR3, también conocido como FLT-4, un regulador crucial del desarrollo linfático.

El linfedema afecta en mayor medida las extremidades inferiores, en especial los pies. Se describieron mutaciones de novo dominantes en el VEGFR3, también en pacientes con linfedema congénito sin antecedentes familiares, lo que implicaría que, clínicamente, los criterios diagnósticos de la enfermedad de Milroy no se cumplen. Sin embargo, la causa molecular es la misma, lo que demuestra que la clasificación molecular puede ayudar en la identificación de los pacientes, incluso si los criterios clínicos son diferentes.

El linfedema de inicio puberal se denomina enfermedad de Meige. Un tercio de los pacientes tiene un familiar con antecedentes. Se localizaron mutaciones en el gen FOXC2, localizado en el cromosoma 16q24.3. Estas mutaciones son el origen del linfedema asociado a distiquiasis (presencia de una fila extra de pestañas) y, a veces, con ptosis, uñas amarillas, sindactilia, paladar hendido y defectos septales cardíacos.

El linfedema asociado a telangiectasia hipotricosis (HLT) es una enfermedad rara caracterizada por pelo escaso, linfedema y telangiectasias cutáneas. La transmisión puede ser recesiva y dominante. Este síndrome está causado por mutaciones en el gen SOX18, en el cromosoma 20q13.33. El diagnóstico no siempre es fácil de establecer debido a que la falta de cabello no es evidente desde el nacimiento, la edad de inicio del linfedema es variable, y las telangiectasias pueden ser leves y localizadas.

El síndrome de Hennekam es otra forma poco frecuente de linfedema, caracterizado por un linfedema periférico con afectación visceral, retraso mental, hipertelorismo y fosas nasales amplias.

Otra forma rara de linfedema familiar se encuentra en la osteoporosis con displasia anhidrótica ectodérmica e inmunodeficiencia (OLEDAID), que se manifiesta durante la infancia y que es el resultado de una mutación de codón de terminación prematura en el modulador de NFkB esencial (NEMO).

Por último, el síndrome de Aagenaes o colestasis hereditaria con linfedema (CLH) es un trastorno recesivo que se presenta en familias con consanguinidad. Por lo general aparece durante la infancia. Se caracteriza por la presencia de linfedema en extremidades inferiores asociada con síndrome de malabsorción, retraso del crecimiento, colestasis, ictericia y hepatomegalia.

En el síndrome de Turner el linfedema congénito acral de ambas extremidades se acompaña de pterigium colli o cutis vertici gyrata.

El linfedema de las extremidades inferiores de diag-nóstico temprano tiene las características de afectar los pies mucho más que los muslos, y ser en mayor medida bilateral y esporádico. Con frecuencia hay lipoatrofia marcada en la pierna[14-16].

Por último, hay anomalías linfáticas representadas por un trastorno de la evacuación del quilo. La linfa transformada en quilo no puede alcanzar la vena subclavia izquierda por obstrucción del conducto torácico, lo que produce la dilatación y la rotura de los linfáticos proximales y origina quilotórax, quilopericardio o quiloperitoneo, entre otros trastornos.

MALFORMACIONES LINFÁTICAS LOCALIZADAS

Las ML localizadas son las más frecuentes y se caracterizan por el tamaño de las vesículas que las forman en microquísticas, macroquísticas y mixtas.

Es habitual que a este tipo de malformaciones localizadas se las denomine "linfangiomas" en la antigua nomenclatura.

Los linfangiomas circunscriptos corresponderían a las formas superficiales microquísticas, y el higroma quístico, a las formas profundas macroquísticas. Las ML microquísticas, conocidas como linfangioma circunscripto, infiltran tejidos blandos, como la piel y las mucosas, y suelen ser lesiones en placas. Si bien se conocen como linfangioma circunscripto por estar constituidas por las características vesículas de paredes delgadas agrupadas, cristalinas o con contenido hemático, y localizadas en la superficie cutánea, este nombre es erróneo, ya que en ocasiones pueden comprometer la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo.

También pueden presentarse como lesiones de aspecto verrugoso que a veces se confunden con verrugas cuando están en la región perianal. Las vesículas son dilataciones saculares provenientes de grandes vasos linfáticos dilatados de la dermis o del tejido celular subcutáneo. Esto explica el porqué de la recidiva después de la extirpación quirúrgica, en forma de nuevas vesículas que se expanden a lo largo de la cicatriz.

Las lesiones macroquísticas son aquellas formadas por quistes suficientemente grandes como para tratarlos por escleroterapia. Debido a que los sistemas linfático y venoso comparten un origen embriológico común, las malformaciones venosas también pueden aparecer en asociación con las ML.

Por lo general son apreciables desde el nacimiento, aunque si se trata de una pequeña lesión o ésta es profunda, pueden no ser evidentes hasta el final de la niñez o la adolescencia, cuando la lesión creció lo suficiente como para causar una deformidad visible o síntomas (dolor, infección o linforrea).

Las ML suelen desarrollarse en la cabeza, el cuello, las axilas y las ingles. Las lesiones son blandas y compresibles cuando son macroquísticas. La piel que las cubre puede ser normal, tener un tono azulado o contener vesículas de color rojizo por sangrado en su interior.

La localización mucosa, que afecta la lengua en forma parcial o total, es común.

Las ML se expanden con el tiempo y además pueden reaparecer después del tratamiento si este no ha sido radical. Además, estas lesiones afectan el entorno psicosocial del niño, sobre todo cuando se ubican en la cabeza y el cuello[17].

Las dos complicaciones más frecuentes son hemorragia e infección. El sangrado en el interior de las vesículas es consecuencia de la rotura de vénulas anormales adyacentes a la malformación o de arterias pequeñas en el tabique interquístico. Se produce en hasta un 35% de los casos, y provoca una coloración rojiza primero y azulada después, dolor e inflamación. La infección se debe a la incapacidad de los vasos linfáticos anómalos de depurar la linfa acumulada y contribuir a la producción de anticuerpos. Además, la acumulación de linfa y sangre en los quistes también favorece el crecimiento bacteriano. Es también un factor predisponente a la mala higiene dental en las malformaciones cervicofaciales. Del mismo modo, cerca del ano y las ingles el desplazamiento de la flora intestinal hace más frecuente la linfangitis.

Las ML óseas pueden causar la destrucción del hueso por activación osteoclástica o hipertrofia por estimu-lación osteoblástica.

La inflamación causada por el sangrado, la infección o determinadas enfermedad virales con reacción linfática puede generar compresión de las vías aérea y digestiva.

Algunos pacientes con ML cervicofaciales de gran tamaño o con infiltración de la mucosa laringotraqueal pueden necesitar una traqueotomía profiláctica hasta que se extirpe, esclerose o fulgure la malformación.

Las ML orales pueden causar macroglosia y asociarse con sangrado, dolor y caries si el paciente no puede cerrar la boca en forma correcta y mantener la lengua detrás de los dientes[18].

Las ML periorbitarias provocan proptosis y ambliopía, y se asocian con frecuencia con anomalías del sistema venoso intracraneal, por lo que su despistaje mediante resonancia es mandatorio[19].

La proptosis puede ser de aparición progresiva o brusca y provocar queratitis, úlcera de córnea, a veces desprendimiento de retina y en algunos pacientes pérdida de la visión como consecuencia del compromiso del nervio óptico, si no se trata de manera conveniente.

Las ML de la extremidad superior suelen asentarse en la axila y, si son muy grandes, pueden limitar la función en grado significativo. El plexo braquial puede estar afectado y aunque en casos extraordinarios hay signos de parálisis, hace que la extirpación completa sea muy difícil si no imposible. La afectación es en mayor medida microquística, aunque suele ser mixta.

En genitales se puede encontrar malformaciones linfáticas del escroto y la vulva. Más rara vez se ve quiluria por comunicación anómala entre el sistema linfático y el urinario o el ginecológico[20].

Las ML intestinales pueden presentarse con linfangiectasia y malabsorción crónica.

MALFORMACIÓN LINFÁTICA GENERALIZADA

Cuando la ML es difusa, la afectación se conoce como linfangiomatosis o malformación linfática generalizada (MLG).

La linfangiomatosis es una rara afección de etiología desconocida caracterizada por la proliferación de vasos linfáticos, de presentación variable debido al número de sitios afectados: dermis, tejido celular subcutáneo (TCS), huesos y vísceras.

El compromiso visceral, en particular de la pleura, hígado y bazo puede asociarse con un mal pronóstico, en comparación con los casos que están confinados al TCS y o los huesos solamente.

Los pacientes pueden tener afectado el bazo y presentar lesiones osteolíticas que se diferencian de la enfermedad de Gorham-Stout en que suelen ser multifocales y sin destruir la cortical del hueso, aunque en ocasiones pueden presentarse de forma similar.

Por motivos aún desconocidos, la víscera afectada con mayor frecuencia, con mucha diferencia, es el bazo, aunque por lo general de forma asintomática. Este tropismo, al igual que el de los hemangiomas por el hígado, es casi patognomónico –y de origen no aclarado–. En el tórax la pleura y el mediastino suelen ser también frecuentes órganos diana, aunque a este respecto hay confusión etimológica sistemática entre la caracterización de 2 afecciones diferentes: la afectación primaria del parénquima pulmonar por la malformación linfática difusa y la complicación de la MLG con una obstrucción del conducto torácico, quilotórax y repercusión pleuropulmonar por la acumulación crónica de quilo en el tórax (eventualidad muchísimo más frecuente esta que la primera). No es lo mismo presentar una malformación linfática intraparenquimatosa pulmonar difusa cuyo curso clínico es ominoso y con indicación frecuente de trasplante pulmonar, que una malformación linfática en el mediastino, origen de un quilotórax bilateral que encharca literalmente ambos pulmones (a veces también de pronóstico sombrío si no se consigue reconducir el quilo hasta el sistema venoso). El tratamiento en este caso es diferente y en la actualidad se basa en la embolización del conducto torácico para detener la fuga del quilo por los linfáticos intercostales rotos.

Lamentablemente ambas afecciones se describen sistemáticamente en la bibliografía médica bajo el mismo término inespecífico de "linfangiomatosis pulmonar difusa"[21-23].

LINFANGIOMATOSIS KAPOSIFORME

En algunos casos la MLG se presenta con un cuadro de coagulopatía crónica y lesiones cutáneas purpúricas en un contexto de mayor agresividad que se ha reconocido en época reciente bajo el término de linfangiomatosis kaposiforme debido a la presencia de células fusiformes en el estudio histológico de las biopsias[24]. Esta nueva afección, caracterizada por un componente linfático proliferativo importante y con áreas de células fusiformes, se caracteriza por ser multifocal. Aunque el tórax está afectado con mayor frecuencia, el tracto intestinal y los tejidos blandos también pueden estar involucrados.

LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS (LAM)

Es una enfermedad rara, progresiva y sistémica, caracte-rizada por la proliferación de células de musculo liso y de vasos linfáticos en bronquiolos, septos alveolares llevando a la formación de quistes pulmonares y neumotórax, como derrame pleural quiloso. Si bien pulmón y ganglios mediastínicos son los más afectados, puede existir compromiso a nivel de otros órganos. Afecta fundamentalmente a mujeres entre los 30 y los 40 años. Existen formas esporádicas y también aparece en pacientes con esclerosis tuberosa.

Las fibras musculares lisas expresan, marcadores inmunohistoquímicos de fibra muscular y el antígeno HMB-45 especialmente cuando existe afectación extratorácica[25-26].

SÍNDROME DE GORHAM

Esta afección descripta por Gorham y Stout en 1955, también conocida como "enfermedad de los huesos fantasmas", es rara y esporádica, y se caracteriza por la invasión linfática intraósea que determina una pérdida ósea progresiva y agresiva que, a diferencia de la osteólisis en la MLG, destruye la cortical ósea[27]. Los cambios osteolíticos se atribuyen a una actividad incrementada de los osteoclastos provocada por la invasión linfática, que genera un reemplazo total del hueso sin reparación fibrosa, lo que produce su desintegración. Su posible origen inmunitario y genético aún se investiga[28-29].

Se manifiesta en cualquier edad y en ambos sexos de forma espontánea, asintomática y sin antecedentes traumáticos. La piel no suele estar afectada. En pocas ocasiones (10%) se ponen de manifiesto por fracturas patológicas ante traumas mínimos. Las lesiones óseas se manifiestan por dolor y deformidades esqueléticas variables.

Pueden afectar todo el esqueleto y ser bilaterales y simétricas. Cuando afectan la columna vertebral y las costillas se asocian con obstrucción del conducto torácico y quilotórax, lo que complica su curso clínico. Aunque en casos excepcionales hay formas de larga evolución progresiva, la totalidad de los pacientes revisados hasta el presente en nuestra institución presentaron una evolución autolimitada de la enfermedad, en general durante períodos inferiores a un año[30].

Hay una considerable superposición entre el síndrome de Gorham y la linfangiomatosis o malformación linfática generalizada, y se considera que ambos trastornos representan un espectro clínico del proceso patológico de proliferación linfática.

En la enfermedad de Gorham hay una osteólisis masiva como resultado de la infiltración ósea por proliferación vascular; algunos la consideran capilar venosa y linfática[31]. Sin embargo, en estudios recientes se sugirió que el componente proliferativo mayor en Gorham es de origen linfático[32], lo que contrasta con la hipótesis original de Gorham y Stout, que decían que era el resultado de una proliferación anormal de vasos sanguíneos[27].

Se ha sugerido una actividad osteoclástica incrementada mediada por la interleuquina 6 (IL-6), pero este hecho no logra explicar las formas más difusas de linfangiomatosis[33].

Mientras que las ML multifocales rara vez requieren otras medidas terapéuticas que no sean la esclerosis, la agresiva destrucción ósea que se produce en este síndrome en casos asociados con coagulopatía y repercusión sistémica a veces requiere tratamientos combinados. En este sentido, se propusieron biofosfonatos, interferón alfa, cirugía y radioterapia, y en época reciente, sirolimus y sunitinib, que pueden ser de utilidad por sus propiedades antilinfangiogénicas[34].

LINFANGIOENDOTELIOMATOSIS MULTIFOCAL CON TROMBOCITOPENIA

La linfangioendoteliomatosis multifocal con trombocitopenia, es una nueva y reciente entidad descripta por North y col., que se caracteriza por la presencia de lesiones específicas clínica e histopatológicamente localizadas predominantemente a nivel cutáneo y del tracto gastrointestinal[35].

En piel las lesiones son numerosas, a veces más de 100, y no siempre están presentes al nacimiento. Son pápulas o placas delgadas o induradas, de color rojo oscuro, a veces con un halo central más claro o escamoso, que pueden medir desde pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Se localizan en todo el tegumento, en mayor medida en tronco y extremidades, crecen de manera progresiva, sin evidencia de regresión y continúan apareciendo en el transcurso de la vida. Estas lesiones se asocian a la presencia de lesiones similares localizadas en el tracto gastrointestinal, que son evidentes en la endoscopia alta y baja, y que causan hemorragias digestivas severas, a veces incoercibles en el lactante o durante la infancia temprana.

Algunos pacientes tienen un compromiso pulmonar extensivo complicado por hemoptisis y melena[36].

Los pacientes tienen una coagulación intravascular diseminada crónica, con moderada a fluctuante trombocitopenia con tiempo de protrombina, tiempo parcial de trombina y fibrinógeno normales.

Se han descrito casos en los que se demostró compromiso de hígado, riñón, bazo, músculo y/o sinovial[35-37]. Las hemorragias gastrointestinales pueden estabilizarse en forma espontánea cuando el paciente crece, pero a veces fueron necesarias resecciones gastrointestinales parciales para detener los síntomas.

En algunos casos, tuvieron relativo valor los corticoides, la vincristina , el interferón alfa, la talidomida y el becacizumab (Avastin®)[35-36-38].

En esta afección no existe predilección racial ni sexual y es discutible si las lesiones se consideran tumores o malformaciones. La etiopatogenia es desconocida.

El componente celular endotelial expresa CD34 y LYVE-1, marcador específico para células endoteliales linfáticas de los tejidos normales, incluida la piel, y puede expresar de manera focal podoplanina, un marcador linfático. Estas células son GLUT 1 (-).

Tanto en esta entidad como en los tumores Hemangioendotelioma Kaposiforme y Angioblastoma que cursan con fenómeno de Kasabach Merritt, manifiestan una diferenciación linfática, la cual particularmente predisponga al atrapamiento plaquetario con la consecuente coagulopatía.

DIAGNÓSTICO

Casi todas las ML se diagnostican por la historia y el examen físico. Las lesiones pequeñas y superficiales no requieren estudios diagnósticos. La ecografía ofrece información inicial de la extensión y el tamaño de los quistes. Sin embargo, las ML grandes o profundas deben evaluarse por resonancia magnética para confirmar el diagnóstico, definir la extensión y caracterizar el tipo de malformación, así como para establecer un plan de tratamiento.

La tomografía axial computarizada y la radiografía simple solo son útiles para determinar el compromiso óseo.

El linfedema suele diagnosticarse mediante linfogammagrafía isotópica y los defectos de evacuación del quilo precisan linforresonancia o linfografía directa con punción de contraste en un linfático del dorso del pie o un ganglio inguinal grande localizado por ecografía[39-40].

La confirmación histológica por biopsia de una ML rara vez es necesaria. La histopatología muestra espacios vasculares con líquido rico en proteínas, y colecciones de linfocitos. La inmunotinción con marcadores específicos, como D2-40 y Proxy-1, es positiva y resulta útil en el diagnóstico diferencial si los estudios por imágenes son inconsistentes o permiten sospechar malignidad[41].

En no pocas ocasiones el sangrado intralesional es tan llamativo que no permite discernir entre malformación linfática o venosa, e incluso en la punción del quiste se obtiene sangre normal y no linfa. La clave del diagnóstico es la evolución clínica, ya que en pocos días la sangre aparecerá como un líquido marrón con turbidez manifiesta y con una mejoría sintomática que no se ve en las malformaciones venosas.

TRATAMIENTO

El arsenal terapéutico es inicialmente conservador, intravascular y quirúrgico. Aunque en época reciente se invocó el tratamiento farmacológico, con sildenafil y rapamicina, de los pacientes con ML inoperables, los resultados todavía son anecdóticos y solo la mejoría en algunos síntomas, como la coagulopatía a veces asociada, puede establecer una indicación clara de utilización.

Tratamiento conservador

Las ML son trastornos benignos y la intervención terapéutica no es obligatoria, de forma que ante lesiones pequeñas o asintomáticas se puede optar por la observación[42-43]. Solo la obstrucción respiratoria o la visual requieren una intervención urgente en el período neonatal inmediato. La hemorragia intralesional al inicio debe controlarse con analgésicos, reposo y antibióticos profilácticos, ya que en ocasiones el sangrado puede predisponer a la infección. Es factible que una ML infectada no se controle con antibióticos por vía oral y se precise terapia intravenosa. En los pacientes con más de 3 infecciones en un año hay que administrar antibióticos profilácticos a largo plazo. Una buena higiene bucal es obligatoria y los pacientes deben evitar los traumatismos.

El linfedema se trata con prendas de compresión hechas a medida, así como por compresión neumática. Solo en casos excepcionales la cirugía resuelve el linfedema congénito. Las técnicas microquirúrgicas tienen más éxito en el linfedema de origen oncológico[44-45].

Tratamiento intravascular

El tratamiento intravascular de las ML va encaminado a eliminar el endotelio de las cavidades que la forman por ablación química. En la actualidad se utilizan básicamente bleomicina, doxiciclina y OK-432. El control fluoroscópico o ecográfico mejora los resultados. La doxiciclina es la menos tóxica (100 mg de solución intravenosa diluidos en 10 ml de suero), la bleomicina (0,5 mg/kg sin superar las 15 U) parece ser más efectiva en las lesiones microquísticas y el OK 432 (0,2 mg disueltos en 20 ml de suero fisiológico) tiene disponibilidad más limitada.

El alcohol es el más eficaz pero también tiene la mayor tasa de complicaciones y está en desuso progresivo por su mayor toxicidad. En época reciente apareció en el mercado el gel de etanol que parece reducir la tasa de complicaciones y puede hacer relanzar su utilización.

La elección de uno u otro depende de las preferencias del radiólogo, el dermatólogo o el cirujano. Se demostró la eficacia de todas las opciones y ésta ha sido ampliamente publicada.

La esclerosis ofrece la ventaja de evitar incisiones y disecciones a veces complejas, simplificando el procedimiento. Sin embargo, su éxito se limita a las ML de cavidades grandes que pueden detectarse por radiografía e inocularse de forma eficaz. Si la ML presenta múltiples cavidades y éstas son pequeñas, resulta más difícil hacer que el esclerosante se perfunda de manera adecuada. El número y la frecuencia de las inyecciones dependen de cada caso particular y no pueden protocolizarse[46-49].

Puede ser necesario el seguimiento en unidad de cuidados intensivos, intubación o traqueotomía prolongada en esclerosis de ML en lengua, suelo de boca y cuello[50].

Tratamiento quirúrgico

El abordaje quirúrgico radical es sin duda la opción que ofrece más garantías de curación completa. Sin embargo, no siempre es posible debido a la naturaleza infiltrante y extensa de las ML, así como su localización frecuente en zonas críticas en las que una escisión acarrearía secuelas inevitables.

La técnica que se elegirá para el tratamiento depende de factores como la experiencia del equipo, la localización de la malformación, la edad del paciente y los síntomas que produce la lesión.

Si la malformación es sintomática y afecta la calidad de vida del paciente, o es de gran tamaño y provoca deformación del contorno corporal, debe tratarse de forma agresiva. En general esto incluye el abordaje quirúrgico más radical posible minimizando el riesgo de secuelas y la esclerosis de la malformación residual de forma sucesiva y guiada por imagen[51].

En localizaciones complejas, como mediastino o cara, es imprescindible el abordaje multidisciplinario con cirujanos de varias especialidades acostumbrados a disecciones oncológicas amplias bajo monitoreo neuro-fisiológico de los troncos nerviosos a respetar[52].

Es importante controlar la linforrea residual post-escisional con punciones evacuadoras semanales, mejor que con drenajes aspirativos de larga duración, que suelen ser molestos y propensos a infecciones locales.

Una vez expuestos los principios generales de tratamiento, es inevitable considerar las peculiaridades necesarias de cada área anatómica (órbita, boca, vía aérea, mano, intraabdominal, genital, etc.)[53-55], al igual que las técnicas coadyuvantes específicas, como el láser de CO_2 en la lengua.

En el caso del linfedema, el tratamiento compresivo con prendas de presoterapia de forma continuada y establecido en etapas tempranas suele ser suficiente para recanalizar el flujo linfático de retorno desde las extremidades. Solo en casos concretos con infiltración cutánea difusa y no intramuscular, que no respondieron a la terapia compresiva seriamente protocolizada a partir de los diez años de edad, consideramos oportunas las técnicas quirúrgicas reductoras de la hipertrofia severa de la extremidad.

Cirugía de las secuelas

En los pacientes con lesiones cervicofaciales con frecuencia son necesarias, a largo plazo, las osteotomías de mandíbula o los procedimientos de cirugía ortog-nática.

La artrodesis vertebral preventiva puede corregir escoliosis severas o incluso evitar paraplejia en casos de osteólisis vertebral asociada.

En resumen, los pacientes con ML problemáticas deben ser remitidos a un centro interdisciplinario especializado en el tratamiento de anomalías vasculares. El curso clínico puede llegar a ser extraordinariamente complicado, y los pacientes tienen más oportunidades de recibir diagnósticos y tratamientos correctos cuando se encuentran protocolizados dentro de un programa experto en estos trastornos.

Bibliografía

1. Hassanein AH, Mulliken JB, Fishman SJ, et al. Evaluation of terminology for vascular anomalies in current literature. Plast Reconstr Surg 2011 Jan; 127(1): 347-51.
2. Belov S. Anatomopathologic classification of congenital vascular defects. Seminars in Vasc Surg 1993; 6(4): 219-224.
3. Sabin F. On the origin of the lymphatic system from the veins and the development of the lymph hearts and thoracic duct in the pig. Am J Anat1902; pp. 367-389.
4. Wigle JT, Oliver G. Prox1 function is required for the development of the murine lymphatic system. Cell 1999; 98 769-78.
5. Cueni L, Detmar M. New insights into the molecular control of the lymphatic vascular system and its role in diseas. J Invest Dermatol 2006; 126:2167-2177.
6. Daniel-Spiegel E, Ghalamkarpour A, Spiegel R. Hydrops fetalis: an unusual prenatal presentation of hereditary congenital lymphedema. Prenat Diagn 2005; 25:1015-1018.
7. Graesslin O, Derniaux E, Alanio E, Gaillard D, Vitry F, Quéreux C, Ducarme G. Characteristics and outcome of fetal cystic hygroma diagnosed in the first trimester. Acta Obstet Gynecol Scand 2007; 86(12):1442-6.
8. Duffy K. Genetics and syndromes associated with vascular malformations. Pediatr Clin North Am 2010 Oct; 57(5): 1111-20.
9. Rockson SG. Animal models for the mechanistic study of systemic lymphangiomatosis. Lymphat Res Biol 2011; 9(4): 195-9.
10. Limaye N, Boon LM, Vikkula M. From germline towards somatic mutations in the pathophysiology of vascular anomalies. Hum Mol Genet 18 2009; pp. 65-75.
11. Brouillard P, Vikkula M. Genetic causes of vascular malformations. Hum Mol Genet 2007; 16(Spec No. 2):R140-149.
12. Ghalamkarpour A, Morlot S, Raas-Rothschild A, et al. Hereditary lymphedema type I associated with VEGFR3 mutation: the first de novo case and atypical presentations. Clin Genet 2006; 70:330-335.
13. Tanriverdi HA, Hendrik HJ, Ertan AK, Axt R, Schmidt W. Hygroma colli cysticum: prenatal diagnosis and prognosis. Am J Perinatol 2001; 18:415-20.
14. Schook CC, Mulliken JB, Fishman SJ, et al. Primary lymphedema: clinical features and management in 138 pediatric patients. Plast Reconstr Surg 2011 Jun; 127(6): 2419.

15. López Gutiérrez JC, Tuduri I. Congenital Bilateral Lymphedema of the feet, leg lipoatrophy and associated anomalies. 18th Workshop of the ISSVA. Brussels, 2010.
16. Smeltzer DM, Stickler GB, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics 1985; 76, pp. 206-218.
17. Blei F. Congenital lymphatic malformations. Ann N Y Acad Sci. 2008; 1131: 185-94.
18. Padwa BL, Hayward PG, Ferraro NF, et al. Cervicofacial lymphatic malformation: clinical course, surgical intervention, and pathogenesis of skeletal hypertrophy. Plast Reconstr Surg 1995; 95, pp. 951-960.
19. Bisdorff A, Mulliken JB, Carrico J, Robertson RL, Burrows PE. Intracranial vascular anomalies in patients with periorbital lymphatic and lymphaticovenous malformations. AJNR Am J Neuroradiol 2007 Feb; 28(2):335-41.
20. Alqahtani A, Nguyen LT, Flageole H, et al. 25 years' experience with lymphangiomas in children. J Pediatr Surg 1999; 34, pp. 1164-1168.
21. López Gutiérrez JC. Thoracic duct embolization, unexplained thoracic duct occlusions and lymphatic anomalies. Chest. En impresión.
22. Itkin M, Kucharczuk JC, Kwak A, Trerotola SO, Kaiser LR. Nonoperative thoracic duct embolization for traumatic thoracic duct leak: experience in 109 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 139(3):584-589.
23. Cope C, Kaiser LR. Management of unremitting chylothorax by percutaneous embolization and blockage of retroperitoneal lymphatic vessels in 42 patients. J Vasc Interv Radiol 2002; 13(11):1139-1148.
24. Perez-Atayde AR, Croteau SE, Trenor CC III, Chaudry G, Alomari AI, Mulliken JB, Fishman SJ, Kozakewich HPW. Kaposiform Lymphangiomatosis: A New Entity Distinct from Generalized Lymphatic Anomaly, Kaposiform Hemangioendothelioma, Lymphedema-associated Angio-sarcoma, and Lymphangioma-like Kaposi Sarcoma. 19th Workshop of the ISSVA. Malmo, 2012.
25. Taveira-Da Silva Am ,Pacheco-Rodriguez G, Moss J. The natual history of lymphangioleiomyomatosis. Markers of severity, rate of progression and prognosis ,Lymphat Res Biol,2010;8:9-19
26. Swank DW,Hepper NG,Folker KE,Colby TV. Intrathoracic lymphangiomatosis mimicking lymphangioleiomyomatosis in a joung woman. Mayo Clinic Proc, 1989.64:1264-1268
27. Gorham LW, Stout AP. Massive osteolysis (acute spontaneous absorption of bone, phantom bone, disappearing bone); its relation to hemangiomatosis. J Bone Joint Surg Am 1955; 37:985-1004.
28. Hirayama T, Ssbokar A, Itonaga I, Watt-Smith S, Athansou NA. Cellular and humoral mechanism of osteoclast formation and boen resorption in Gorham-Stout disease. J Pathol 2001; 195: 624-630.
29. Bruch-Gerharz D, Gerharz CD, Stege H, Krutmann J, Pohl M, Koester R, et al. Cutaneous vascular malformations in disappearing bone (Gorham-Stout) disease. JAMA 2003; 289:1479-80.
30. López-Gutiérrez JC, Miguel M, Díaz M, Ros Z, Tovar JA. Osteolysis and lymphatic anomalies: a review of 54 consecutive cases. Lymphat Res Biol 2012 Dec; 10(4):164-72.
31. Bruch-Gerharz D, Gerharz CD, et al. Cutaneous Lymphatic malformations in disappearing boen Gorham Stout diseas: a novel clue to the pathogenesis of a rare syndrome. J Am Acad Dermatol 2007; 56:S21-S25.
32. Hagendoorn J, Padera TP. Jpck TI, et al. Plstelet-derived growth factor receptor beta in Gorham's disease. Nat Clin Pract Oncol 2006; 3:693-697.
33. Devlin RD, Bone HG, Roodman GD. Interleukin6: A potential mediator of the massive osteolysis in patients with Gorham-Stout diseas. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 1893-1897.
34. Huber S Bruns CJ et al Inhibition of the mammalian target of rapamycin impedes lymphangiomenesis Kidney Int 2007;71:771-777
35. North PE, Kahn T, Cordisco RM, Dadra SS, Detmar M, Frieden JI. Multifocal lymphangioendotheliomatosis with thrombocytopenia: a newly recognized clinicopathological entity. Arch Dermatol 2004; 140:599-606.
36. Prasad V, Fishman SJ, Mulliken JB, et al. Cutaneovisceral angiomatosis with thrombocytopenia. Pediatr Dev Pathol 2005; 8:407-19.
37. Maronn M, Catrine K, North PE et al. Multifocal lymphangioendotheliomatosis with thrombocytopenia: expanding the phenotype. Pediatric Blood & Cancer 2009;52(4): 531-534.
38. Smith AR, Hennessy JM, Heisel Kurth MA, et al. Reversible skeletal changes after treatment with bevacizumab in a child with cutaneovisceral angiomatosis with thrombocy-topenia syndrome. Pediatr Blood Cancer 2008; DOI 10.1002/pbc.21597.
39. Burrows PE, Laor T, Paltiel H, et al. Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks. Dermatol Clin 1998; 16, pp. 455-488.
40. Paltiel H, Burrows PE, Kozakewich HP, et al. Soft-tissue vascular anomalies: utility of US for diagnosis. Radiology 2000; 214, pp. 747-754.
41. Florez-Vargas A, Vargas SO, Debelenko LV, et al. Comparative analysis of D2-40 and LYVE-1 immunos-taining in lymphatic malformations. Lymphology 2008; 41, pp. 103-110.
42. Acevedo JL, Shah RK, Brietzke SE. Nonsurgical therapies for lymphangiomas: a systematic review. Otolaryngol Head Neck Surg 2008 Apr; 138(4):418-24.
43. Perkins JA, Maniglia C, Magit A, Sidhu M, Manning SC, Chen EY. Clinical and radiographic findings in children with spontaneous lymphatic malformation regression. Otolaryng Head Neck Surg 2008; 138(6):772–777.
44. Greene AK, Slavin SA, Borud L. Treatment of lower extremity lymphedema with suction-assisted lipectomy. Plast Reconstr Surg 2006; 118, pp. 118e-121e.
45. Miller A, Wyatt LE, Rudkin GH. Staged skin and subcu-taneous excision for lymphedema: a favorable report of long-term results. Plast Reconstr Surg 1998; 102, pp. 1486-1498.
46. Churchill P, Otal D, Pemberton J, et al. Sclerotherapy for lymphatic malformations in children: a scoping review. J Pediatr Surg 2011 May; 46(5):912-22.
47. Burrows PE, Mitri RK, Alomari A, et al. Percutaneous sclerotherapy of lymphatic malformations with doxycycline. Lymphat Res Biol 2008; 6, pp. 209-216.
48. Nehra D, Jacobson L, Barnes P, et al. Doxycycline sclero-therapy as primary treatment of head and neck lymphatic malformations in children, J Pediatr Surg 2008; 43, pp. 451-460.
49. Smith MC, Zimmerman B, Burke DK, et al. Efficacy and safety of OK-432 immunotherapy of lymphatic malfor-mations. Laryngoscope 2009; 119, pp. 107-115.
50. Ravindranathan H, Gillis J, Lord DJE. Intensive care experience with sclerotherapy for cervicofacial lymphatic malformations. Pediatric Critical Care Medicine 2008; 9(3):304-309.
51. Boardman SJ, Cochrane LA, Roebuck D, et al. Multimodality treatment of pediatric lymphatic malformations of the head and neck using surgery and sclerotherapy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 136, pp. 270-276.
52. Perkins JA, Manning SC, Tempero RM, et al. Lymphatic malformations: review of current treatment. Otolaryng Head Neck Surg 2010; 142(6):795.
53. Glade RS, Buckmiller LM. CO2 laser resurfacing of intraoral lymphatic malformations: a 10-year experience. Int J Ped Otorhinolaryng 2009; 73(10):1358-1361.
54. Greene AK, Burrows PE, Smith L, et al. Periorbital lymphatic malformation: clinical course and management in 42 patients. Plast Reconstr Surg 2005; 115, pp. 22–30.
55. Makni A, Chebbi F, Fetirich F, Ksantini R, Bedioui H, Jouini M, Kacem M, Ben Safta Z. Surgical management of intra-abdominal cystic lymphangioma. Report of 20 cases. W J Surg 2012 May; 36(5):1037-43.

14 Linfangitis

Manuel Arrebola López
Facultativo especialista adjunto.
Hospital Universitari i Politècnic "La Fe" Valencia

RESUMEN

La linfangitis es una inflamación de los vasos linfáticos que frecuentemente se produce por la inoculación de microorganismos a través de una puerta de entrada cutánea. El cuadro clínico se da tanto en pacientes sin alteración del sistema linfático como en aquellos con anormalidades o un daño previo que predispondría a la infección.

El eritema, el dolor, la afectación del estado general del paciente y la presencia de adenopatías caracterizan a la linfangitis.

Una correcta anamnesis así como sus manifestaciones clínicas nos permitirán realizar el diagnóstico de linfangitis en la mayoría de los casos.

El tratamiento antibiótico y las medidas locales son la base terapéutica del cuadro aunque en ciertos pacientes con patologías que comprometan su estado, la linfangitis puede cursar con formas necrotizantes, especialmente virulentas, que requieran ingreso hospitalario y tratamientos quirúrgicos coadyuvantes.

Palabras clave: linfangitis, erisipela, Streptoccocus pyogenes, linfedema, epidermofitosis, filaria.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente la linfangitis se ha definido como una inflamación de los vasos linfáticos causada por agentes infecciosos y no infecciosos.

La literatura hace referencia a la linfangitis desde tiempos remotos. Hipócrates ya describió la variedad traumática, relacionada con heridas de la piel y que la diferenciaba de la idiomática o espontánea.

A finales del siglo XVIII, en Inglaterra, Hunter y Gregory describieron la naturaleza infecciosa del proceso. Pero fue Flekleisen en 1882 quien aisló las vías linfáticas y describió un germen al que denominó Estreptococo Erysipelator, que posteriormente se demostró que era el mismo Streptoccocus pyogenes, presente en abscesos y otras infecciones.

Actualmente conocemos que los patógenos potenciales pueden ser bacterias, mycobacterias, virus, hongos y parásitos.

FISIOPATOLOGÍA

Los linfáticos discurren por la dermis profunda y los tejidos subdérmicos paralelos a las venas; mediante una serie de válvulas se asegura la unidireccionalidad del flujo[1]. Así, la linfa drena a través de los linfáticos aferentes a los ganglios linfáticos regionales y vía eferente desde éstos hacia la cisterna de Pecquet, y el conducto torácico, drenando éste a la circulación venosa en la confluencia yugulosubclavia izquierda.

La linfangitis se desarrolla tras la inoculación cutánea de algún microorganismo que invade inicialmente el sistema linfático y posteriormente alcanza los ganglios linfáticos regionales. Esta invasión puede ser por una herida directa en la piel o como complicación de una infección distal en pacientes afectos, por ejemplo, de una úlcera crónica.

La linfangitis puede aparecer tanto en pacientes con un sistema linfático normal, con un sistema linfático previamente dañado debido a obstrucciones linfáticas en el contexto de cirugías previas, radiaciones, traumatismos o procesos malignos o en aquellos pacientes con alteraciones anatómicas del sistema linfático, ya sean congénitas o secundarias; todas estas condiciones conducirán a un aumento de las proteínas y trasudado en los tejidos con el consiguiente edema, lo que predispondrá a su vez a la infección.

FORMAS CLÍNICAS

La clínica de la linfangitis dependerá de la forma de presentación así como de la etiología del proceso.

Linfangitis aguda: Hay una afectación cutánea más o menos extensa que se acompaña de eritema y calor. Encontramos una puerta de entrada como excoriaciones, rasguños, úlceras o epidermatofitosis interdigital (enfermedad producida por hongos dermatofitos del tipo *Epidermophyton*). En individuos inmunocompetentes el germen más frecuente es el *Estreptoccocus pyogenes*[4]. El Estafiloccocus aureus puede ser también el causante de la linfangitis, así como microorganismos gram negativos en pacientes immunocomprometidos. La *Pasteurella multocida* se ha relacionado con linfangitis tras una mordedura de perro.

El *Erysipelothix* se ha relacionado con linfangitis en manipuladores de pescado. El herpes simple o el linfogranuloma venéreo también pueden cursar con episodios de linfangitis aguda[2].

Martorell diferencia las linfangitis agudas, en función de su localización, en reticular superficial (Erisipela), troncular superficial y linfangitis profundas[2].

Linfangitis Sobreaguda: Conocida también como linfangitis flictenular. Forma clínica más aparatosa que la anterior. En las placas aparecen flictenas con contenido seroso amarillento. Posteriormente se formará una escara que se desprenderá más adelante.

Linfangitis Necrotizante: Forma clínica infrecuente que destaca por su gravedad. Típicamente se presenta, en sujetos con un estado de debilidad previo (Tabla I)[5,6]. Los síntomas son aparatosos, con fiebre elevada, cefalea intensa, delirio, agitación, anorexia, náuseas y vómitos. Este tipo de linfangitis, habitualmente evoluciona hacia la curación, aunque puede complicarse con un flemón difuso, la septicemia o poniendo incluso en peligro la extremidad.

Tabla I. Factores predisponentes para la linfangitis sobreaguda o necrotizante.

1. Diabetes mellitus
2. Edad avanzada
3. Anemia
4. Hipoproteinemia
5. Avitaminosis
6. Caquexia
7. Enfermedad arterial periférica
8. Inmunosuprimidos (ingesta sostenida de esteroides, citostáticos, VIH)
9. Gran virulencia del microorganismo causal

Se han propuesto, en la linfangitis necrotizante, varios mecanismos causantes como la acción directa de las toxinas estreptocócicas o reacciones de hipersensibilidad de tipo IV similar a lo que ocurriría en la enfermedad local por depósitos de inmunocomplejos.

Se han descrito también alteraciones inmunológicas en pacientes con formas menos agresivas de linfangitis recidivante, relacionadas con la presencia de linfedema; estas alteraciones inmunológicas actuarían como factor predisponente en las crisis linfagíticas recurrentes[3,4].

Además de estas formas clínicas agudas, tendríamos otras formas que se prolongan en el tiempo y así distinguiremos:

Linfangitis Interminable: Cuando el cuadro clínico se extiende en el tiempo. El estado general permanece conservado, pero persiste la clínica local más allá de 3-4 semanas.

Linfangitis Recidivante: Es la mal llamada linfangitis crónica. En este caso la linfangitis se resolvió completamente, pero después de un tiempo más o menos variable reaparece la clínica. Se considera linfangitis recidivante o recurrente cuando se presentan 3 o más episodios en el intervalo de un año. La linfangitis recurrente puede presentarse en el portador de una úlcera crónica, en pacientes con edema crónico o en aquellos con una extremidad aparentemente sana.

Otras formas clínicas infrecuentes en nuestro medio pero de gran importancia epidemiológica en otras zonas geográficas serían la **linfangitis nodular** también conocida como síndrome linfocutáneo o infección esporotricoide (producida principalmente por *Sporothrix schenckii, Nocardia, Leishmania* y algunas micobacterias, como el *Mycobacterium marinum*) y la **linfangitis por filaria** donde el parásito adulto se encuentra en los vasos y ganglios linfáticos de las personas infectadas provocando inflamación, dilatación, tortuosidad, obstrucciones e incompetencia valvular de los vasos linfáticos[2].

Además, el linfedema crónico provocado por la filaria y los cambios cutáneos secundarios, predisponen a episodios de linfangitis de repetición.

Existen causas de linfangitis no asociadas a un origen infeccioso. Así enfermedades malignas (linfangitis neoplásica o linfangitis carcinomatosa), algunos tipos de cáncer o la enfermedad de Crohn se han asociado a linfangitis[2].

CUADRO CLÍNICO

General: Éste puede resumirse como aparatoso: fiebre alta (39 °C-40 °C), mal estado general, escalofríos, cefaleas y vómitos.

Regional: En el examen físico regional de la extremidad tenemos que encontrar 3 hallazgos que son definitorios:

- Enrojecimiento difuso de la extremidad, acompañado de calor intenso y dolor urente. La piel se muestra turgente, y las placas rojas pueden cubrirse de flictenas. En la linfangitis troncular, se puede apreciar un trayecto filiforme rojo y caliente. En las formas flictenular (Figura I) y necrotizante los hallazgos son más severos con mayor repercusión sobre el estado general.
- Adenopatía dolorosa en la ingle o en la axila, producto del infarto ganglionar.
- Puerta de entrada del germen. La más frecuente, corresponde a la epidermofitosis interdigital. Otras puertas serían los pinchazos, cortes y úlceras. La presencia de caries dental u otro foco séptico endógeno (amigdalitis o sinusitis) podría actuar como puerta de entrada. Su identificación es fundamental para poder tratarla.

Figura I. Linfangitis flictenular.

DIAGNÓSTICO

Un correcto diagnóstico, en la mayoría de casos, se sustentará en una historia clínica detallada, donde recogeremos aspectos epidemiológicos del paciente que nos puedan orientar sobre la etiología microbiológica del cuadro y los hallazgos clínicos descritos anteriormente. Nos apoyaremos en pruebas analíticas y microbiológicas para establecer la etiología.

En la analítica, buscaremos leucocitosis, así como un aumento de los parámetros inflamatorios (VSG, PCR).

El estudio microbiológico se basará en el cultivo de exudados, de lesiones cutáneas o el material obtenido por punción-biopsia de nódulos o ganglios, así como la realización de hemocultivos. Se realizarán cultivos para bacterias, hongos y micobacterias en función de las características de la infección.

En algunos casos precisaremos estudios serológicos (F. Tularensis, Histoplasma) o extensiones de sangre (estudio de la filaria).

Los estudios de imagen nos ayudarán a valorar anormalidades anatómicas del sistema linfático como tortuosidades, dilataciones u oclusiones pero raramente será útil para establecer la etiología de la linfangitis.

La linfografía y la linfoescintigrafía, así como el estudio mediante resonancia magnética[9], será útil para evaluar el linfedema y la obstrucción linfática. Estas pruebas de imagen podrían tener relevancia si consideramos un posible manejo quirúrgico del linfedema.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En función de los síntomas predominantes, al inicio del proceso cuando el cuadro cursa con fiebre y vómitos habrá que diferenciarlo de un cuadro digestivo. Si existe fiebre y dolor lumbar de una pielonefritis aguda. Inicialmente cuando existe fiebre, cefalea y malestar general se tendrá que diferenciar de ciertos cuadros gripales.

Establecidos los síntomas en la extremidad tendremos que realizar el diagnóstico diferencial con la tromboflebitis superficial y con la trombosis venosa profunda.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico

1. Lavado con agua y jabón a diario los pies. Secar correctamente entre los dedos.
2. Recortar uñas después del baño, cuando están limpias y reblandecidas.
3. Usar talcos fungicidas entre los dedos de los pies al menos dos veces a la semana.
4. Protección adecuada de los pies en personas que trabajan en zonas húmedas.
5. Correcta higiene bucal y nasofaríngea para el control de focos sépticos a distancia.
6. Control de los edemas crónicos a distancia tanto los linfáticos como los venosos.
7. Tratar y curar las lesiones abiertas en las piernas.
8. Si aparecen hongos entre los dedos tratarlos hasta su erradicación.
9. Tratamiento y control de factores predisponentes (obesidad, alcoholismo, desnutrición y la avitaminosis).

Tratamiento médico

1. Tratamiento antibiótico

Se pueden utilizar las siguientes alternativas, en orden de preferencia, posibilidades, disponibilidad y características del lugar y del paciente[7,8]:

- Azitromicina 250 mg: 2 cápsulas el primer día y luego continuar con una cápsula diaria por 4 días más.
- Ciprofloxacino 250 mg: 2 comp/12 h, hasta tomar 10, luego 1comp/12 h hasta tomar 10 más.
- Eritomicina 250 mg: 2 comp/6 h durante 7 días. Con las comidas.
- Tetraciclina 250 mg: 2 comp/6 h alejadas de las comidas durante 7 días.
- Sulfaprín 480 mg: 1 comp/ 8-12 h durante 7 días.
- Penicil. rapilenta 1millón U. 1amp. intramuscular/12 h durante 10 días.

2. Tratamiento sintomático: AINES (no corticoides), antipiréticos (paracetamol)

3. Tratamiento de la zona enrojecida

Si existe continuidad en la piel: fomentos con suero fisiológico frío, durante 20 minutos 4 veces al día.

Si no existe continuidad en la piel: Fomentos de permanganato de potasio, durante 20 minutos 4 veces al día.

4. Tratamiento de la puerta de entrada

Epidermofitosis (hacer esto dos veces al día):

a) Lavar los pies y zonas interdigitales con agua jabonosa y secado cuidadoso.

b) Aplicar permanganato de potasio en las zonas interdigitales durante 20 minutos.

c) Crema de tolnaftato, miconazol o ketoconazol: en capa fina.

5. Otras medidas: reposo con las extremidades elevadas, reducir la ingesta de sal, no fumar

Tratamiento de la linfangitis recidivante

Es frecuente el uso de la penicilina benzatínica (ampolla de 1.200.000 U) cada 21 días de 6 meses a un año con buenos resultados. También puede utilizarse cualquiera de los antibióticos recomendados en el tratamiento médico del 1 al 7 de cada mes por 6 meses[7].

En el caso de la linfangitis flictenular o necrotizante, el paciente deberá ser ingresado y además de las pautas anteriormente señaladas, precisará de tratamientos quirúrgicos coadyuvantes (necrectomías cutáneas).

Una vez pasada la fase aguda el paciente puede quedar asintomático, por lo que tendremos tan solo que mantener las medidas profilácticas. Si por el contrario el paciente presenta edema residual, deberemos tomar las medidas adecuadas para el control del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suami H, Taylor GI, Pan WR. The lymphatic territorios of the upper limb: anatomical study and clinical implications. Plast Reonstr Surg 2007; 119:1813.
2. Denis Spelman. Lymphangitis. [Monografía en Internet]. UpToDate; sep 4, 2012 [acceso Diciembre 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/.
3. Bowse NL, Stewart G. Lymphoedema Pathophysiology and classification. J Cardiovasc Surg 1998;26:98.
4. Martorell F. Angiología. Enfermedades Vasculares. 1ª ed. Barcelona: Salvat Editores;1967.p. 388-392
5. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC. Risk factors for erisipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ 1999;318:1591-4
6. The diagnosis and treatment of Peripherals lymphedema. 2009 Consensus Document of the Internacional Society of Lymphology. Lymphology 2009; 42: 51-60.
7. Mensa J, Gatell J, García J et al. Guía de Terapéutica antimicrobiana. 23 Ed. Barcelona: ANTARES;2013. p. 542-37
8. Saglio H et al. Sur le traitement des lymphangitis chroniques des membres inferieurs. Phlebologie 1985;20:191-193
9. Liu NF, Wang CG. The rol of magnetic resonante Imaging in diagnosis of Peripherals lymphatic disorders. Lymphology 1998;31:119-27

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 331

15 Necesidad de diagnóstico mediante Linfogammagrafía Isotópica en Patología Linfática

Paloma Borrell Merlín
Responsable Asistencial del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

Mª del Prado Orduña Díez
Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Valentina Castillo Morales
Facultativo Especialista del Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN

La linfogammagrafía es una técnica diagnóstica que utiliza el registro gammagráfico de ^{99m}Tecnecio unido a nanocoloides en una prueba no invasiva para la valoración funcional del sistema linfático. Permite estudiar la dinámica del flujo linfático y su migración, así como la identificación de los ganglios linfáticos.

Sus aplicaciones clínicas son el estudio del linfedema en patología linfática y la detección y localización del ganglio centinela (GC) en patología tumoral.

Se realiza un breve resumen de los distintos aspectos fisiopatológicos del linfedema que nos permiten una correlación entre los hallazgos encontrados en la linfogammagrafía y su interpretación.

El procedimiento del GC se está utilizando de forma exponencial. Su importancia radica en que permite la estadificación temprana de los pacientes mediante una cirugía mínimamente invasiva y con menor morbilidad que una linfadenectomía.

Palabras clave: Linfogammagrafía, linfedema, ganglio centinela.

TEXTO

Las aplicaciones clínicas de la linfogammagrafía son el estudio del sistema linfático para la valoración del linfedema y en oncología, la detección y localización del ganglio centinela. Es una técnica de la Medicina Nuclear que precisa de la utilización de radiotrazadores.

Radiotrazadores. Los más utilizados son los funcionales, marcados con ^{99m}Tc como los nanocoloides de albúmina caracterizados por su rápida absorción, coloides de estaño y sulfuro de renio.

Estos últimos presentan mejor fijación ganglionar. Entre los aspectos a valorar están el peso, forma, carga y tamaño de la partícula, el tamaño ideal está comprendido entre (50-70 nm), pero se admite un valor <80 nm[1,2].

Los trazadores anatómicos, como los colorantes vitales Azul Metileno, Azul de Isosulfán, son muy utilizados junto a los trazadores funcionales para mejorar la sensibilidad de deteccion[3] y los fluorescentes como el Verde de Indocianina (indocyaninegreen, ICG) de gran utilidad para detectar GC ocultos y reducir el riesgo de falsos negativos[4].

Recientemente, se ha incorporado el trazador híbrido radioactivo y fluorescente (ICG-^{99m}Tc-nanocoloide) para la biopsia selectiva del GC, combina las ventajas de los trazadores fluorescentes, aumentando el tiempo de permanencia en el sistema linfático del ICG para obtener imágenes del flujo linfático más estables y de sus relaciones anatómicas, presentando la misma biodistribución que el ^{99m}Tc-nanocoloide[5].

1.-VALORACIÓN DEL LINFEDEMA

El sistema linfático forma parte integral de la circulación de los mamíferos. A diferencia de la alta presión del flujo vascular en la circulación sistémica, el flujo linfático se lleva a cabo en un sistema de baja presión.

La presión en los vasos linfáticos distales tiende a ser ligeramente positiva en el estado de equilibrio, mientras que la presión intersticial es ligeramente negativa. Esto significa que hay un gradiente de presión contra el drenaje de líquido desde el intersticio a la linfa capilar.

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 332

Factores como la acumulación de líquido y las fuerzas mecánicas musculares producen aumentos transitorios en la presión hidrostática intersticial mayores que la presión hidrostática intralinfática, facilitando así el movimiento de fluido intersticial y solutos a los capilares, conductos y ganglios linfáticos bajo una presión hidrostática de gradiente transitorio[2].

Pruebas clínicas

Consideraciones fisiopatológicas. El linfedema se puede producir bien por insuficiencia dinámica secundaria a un aumento de la carga linfática por encima de su capacidad, o por insuficiencia mecánica debido a la alteración morfo-lógica en los conductos y/o ganglios linfáticos (disgenesias) para transportar la linfa. Pueden presentarse formas combinadas[6, 7].

Linfedema Primario. La mayoría de los linfedemas crónicos se consideran primarios, y son debidos a anormalidades en el nacimiento de los vasos y ganglios linfáticos (aplasias, hipoplasias o hiperplasias) que pueden ir asociadas a malformaciones venosas, arterio-venosas y/o capilares o combinación de todas (hemolinfáticas)[7, 8].

Linfedema Secundario. Tiene como causa una obstrucción o interrupción del sistema linfático debido a diferentes patologías: infecciosas (filariasis), traumatismos, determinados fármacos e insuficiencia venosa. En los carcinomas la linfadenectomía es la causa más importante de linfedema, su estadística ha disminuido gracias a la técnica de detección y localización del GC. El linfedema de la extremidad superior debido a la disección ganglionar durante la cirugía del cáncer de mama es muy frecuente, se aproxima al 30% y se incrementa con la radioterapia[9].

Factores de riesgo son, entre otros, la edad avanzada, obesidad, hipertensión, determinados fármacos, artritis inflamatoria, traumatismos e infecciones de la piel[10].

Linfedema franco. Cuando no regresa espontáneamente con posición de drenaje.

Flebolinfedema. Considerado como una condición combinada de la insuficiencia venosa y la insuficiencia linfática crónica, requiere una evaluación simultánea de ambos sistemas, valorando su interdependencia mutua y su cronicidad[11].

La insuficiencia venosa crónica provoca hipertensión venosa que produce un daño progresivo en los microcapilares linfáticos ocasionando una pérdida de su capacidad funcional, produciéndose así el linfedema. Las posibles alteraciones congénitas venosas y arteriales asociadas agravan el cuadro por su estrecha interdependencia.

Diagnóstico del linfedema. La historia clínica, el examen físico y los hallazgos de las mediciones asimétricas permiten establecer, por lo general, un diagnóstico de linfedema. Se reservan las pruebas de imagen para los casos en los que la historia y la exploración clínica no proporcionen un diagnóstico definitivo[6, 7].

Las pruebas de imagen más utilizadas son: tomografía computarizada (CT), la resonancia magnética (RM) y la linfogammagrafía. El ecodóppler se utiliza para descartar patología venosa asociada.

La linfogammagrafía, técnica utilizada por primera vez en 1953 por Michel Ter-Pogossian[12], es actualmente la técnica *"gold standard"* para la valoración funcional del sistema linfático. Se caracteriza por ser sencilla, no invasiva y con mínima irradiación.

De gran utilidad en el diagnóstico precoz, necesario para poder establecer un tratamiento efectivo[13]. Una vez establecido el linfedema no existe una terapia curativa, por lo que los objetivos se centran en realizar un diagnóstico correcto, disminuir el volumen, reducir los síntomas y evitar la progresión y las complicaciones.

Procedimiento de la linfografía. En caso de llevar el paciente medias elásticas de compresión como tratamiento paliativo del linfedema deben retirarse al menos 4 horas antes del estudio.

Se realiza la inyección sub/intradérmica, precedida de un masaje local, en ambas extremidades. En los espacios interdigitales del pie entre el 1° y 2° dedo y en la mano entre el 2° y 3° dedo. La dosis del radiofármaco debe ser de 37 MBq. y su volumen de 0,1 ml[1].

Continúa con la realización de distintos protocolos de estrés para favorecer el flujo linfático: deambulación, masaje, bicicleta, movilización de brazos o apretar una pelota de goma, entre otros. Con el paciente en posición de decúbito supino se realiza la adquisición de imágenes precoces a los 30 min. y tardías a los 120 min., 180 min., e incluso a las 24 horas, mediante un rastreo de extremidades a una velocidad de 8 cm. por minuto, utilizando una gammacámara, idealmente de doble cabezal, con colimadores de baja energía y alta resolución.

Interpretación de las imágenes

Puede ser Cualitativa y Cuantitativa.

A.- Linfogammagrafía Cualitativa (visual). La linfo-gammagrafía es actualmente la técnica más apropiada para estudiar objetivamente una sospecha clínica de linfedema. La revisión de la bibliografía, pone de manifiesto la falta de consenso en la interpretación de la exploración[2, 7, 14, 15]. Esta falta de consenso podría estar relacionada con la dificultad que ocasiona el hecho de que diferentes etiologías pueden producir similares manifestaciones, así como por la enorme frecuencia de linfedemas mixtos, donde se superponen los hallazgos del linfedema primario y secundario.

También ha evolucionado el concepto clásico de linfedema. El linfedema crónico ya no se considera como una simple condición de hinchazón estática de la extremidad afectada o región tras el bloqueo del transporte linfático y sistemas colectores.

El linfedema es considerado hoy en día como una afección progresiva que involucra al tejido linfático y toda la piel y tejidos blandos, donde se produce un proceso degenerativo e inflamatorio que termina produciendo un cambio fibrótico. Es una situación que implica a los tejidos más allá de los ganglios y vasos linfáticos, caracterizado por episodios recurrentes de dermatolinfoadenitis[11].

La linfogammagrafía es una técnica no invasiva y de fácil realización, sin embargo requiere un médico especialista en medicina nuclear experto en ella y solo los que tienen una buena experiencia con las imágenes linfáticas deberían interpretarlas.

Criterios aceptados de deterioro de la función linfática incluyen retraso del tiempo de ascenso, visualización asimétrica o ausente de ganglios linfáticos regionales inguinales/axilares y la presencia de reflujo dérmico "dermal backflow". Cambios adicionales incluyen visualización asimétrica de canales linfáticos y canales linfáticos colaterales[7, 14, 15,16, 17].

La descripción de los hallazgos objetivados en la linfogammagrafía y su correlación con la fisiopatología, permite agruparlos según su gravedad del siguiente modo:

- Signos indirectos de afectación del sistema linfático. Puede ir acompañado de linfedema clínico intermitente.
- Signos concluyentes de afectación del sistema linfático. Puede mostrar la presencia de linfedema continuo.
- Linfedema gammagráfico: distal, extenso o focal. Asociado siempre a linfedema.
- Linfedema gammagráfico franco. Asociado a linfedema franco.

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 333

La Tabla 1, resume los hallazgos de la linfogammagrafía, que en un porcentaje muy elevado de probabilidad se pueden agrupar del modo descrito anteriormente, su descripción y explicación fisiopatológica[1, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19].

El conocimiento de donde se produce el exceso de linfa y su modo de acumulación, es indispensable para interpretar la exploración.

Patrón de normalidad. Incluye tránsito rápido en los primeros minutos. Los colectores linfáticos presentan distribución homogénea bilateral y simétrica con el lado contralateral, no existiendo circulación colateral (existen de 3-5 vasos linfáticos en la pantorrilla y 1 ó 2 en el muslo). Antes de 1 hora se visualizarán de modo simétrico los ganglios inguinales e ilíacos externos y, con menor frecuencia, los para aórticos; en extremidades superiores los ganglios visualizados son los antecubitales y los axilares inferiores.

Los ganglios se aprecian simétricos, hipercaptantes, en cantidad normal y bordes bien definidos. No se aprecian ganglios secundarios (poplíteos). La captación hepática se aprecia bien y de forma tardía, con menor intensidad que las formaciones ganglionares.

Tránsito. Un tiempo de visualización retardado (>30 min) indica insuficiencia linfática obstructiva (secundaria) o congénita (primaria).

Colectores linfáticos. Pueden encontrarse colectores prominentes por aumento del débito, más frecuentes en los linfedemas secundarios –aunque no excluyen los primarios– o presentar anomalías morfológicas por alteración congénita (disgenesias) con diversas manifestaciones anatómicas: ausencia de visualización (agenesia), pocas columnas o delgadas (hipoplásicos), aumento en número y grosor (hiperplásicos), o muy aumentados de tamaño (megalinfáticos), que provocan hipertensión, disminución de la contractibilidad e insuficiencia valvular, y que corresponden a linfedemas primarios. La ausencia de visualización de las columnas linfáticas suele estar asociado a linfedema.

Circulación colateral. La cantidad de linfa transportada puede incrementarse ante ciertas circunstancias, poniendo en marcha mecanismos compensadores de transporte como son la apertura de vías linfáticas colaterales o la apertura de anastomosis linfo-linfáticas y linfo-venosas, que se pueden presentar como colaterales. Aunque se presentan en los dos tipos de linfedema, son más frecuentes y abundantes en los secundarios.

En linfedemas primarios las malformaciones congénitas linfáticas se pueden asociar a malformaciones venosas y arteriales, visualizándose colaterales muy abigarradas e hipercaptantes.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del linfedema[1].

Hallazgos	Normal	Signos indirectos de afectación linfática	Signos concluyentes de afectación linfática	Linfedema gammagráfico	Linfedema Franco
Tránsito	Normal	Normal	Frecuentemente retrasado	Generalmente muy retrasado	Ausente
Colectores linfáticos	Distribución homogénea, bilateral y simétrica	Distribución homogénea, bilateral y simétrica, pueden aparecer dilatados	Dilatados, atróficos, asimétricos, mal delineados o ausentes	Dilatados, atróficos, asimétricos, mal delineados, ausentes o no visualizados	Ausentes
Circulación colateral	No	No	Frecuente	Muy frecuente y abigarrada	Ausente
Ganglios inguinales/axilares	Simétricos, hipercaptantes, cantidad normal, bordes bien definidos y de aparición precoz,	Simétricos, hipercaptantes, cantidad normal, bordes bien definidos y de aparición precoz, posible estasis	Posiblemente asimétricos, hipo/hiper-captantes, probable estasis, mal definidos, en número insuficiente y visualización retrasada	Frecuentemente asimétricos, hipo/hiper-captantes, frecuente estasis, mal definidos, en número insuficiente o ausentes y visualización retrasada	Ausentes
Ganglios secundarios (poplíteos)	No	Posibles	Frecuentes	Muy Frecuentes	Ausentes
Captación hepática	Bien apreciada	Levemente disminuida	Disminuida y retrasada	Muy disminuida y retrasada	Ausente
Extravasación dérmica o focal	No	No	No	Extravasación dérmica: distal, extensa, o focal	Extravasación dérmica masiva

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 334

Ganglios inguinales/axilares. Pueden presentarse signos de estasis y captación homogénea en la región ganglionar correspondiente, por insuficiencia linfática compensatoria en linfedemas secundarios.

Es frecuente apreciar el ganglio más distal de la región inguinal de mayor tamaño que el resto de ganglios de la misma región, que generalmente se iguala en fase tardía (en ausencia de insuficiencia linfática) posiblemente relacionado con su posición anatómica más superficial y, por lo tanto, más visible dentro del triángulo de Scarpa.

La asimetría en el número de ganglios regionales, de alto valor diagnóstico, es secundaria a disgenesia ya sea por alteración anatómica de su tamaño por hipertrofia-hiperplasia/atrofia, o de su número con aumento/disminución.

La no visualización de ganglios es patológica y puede ser debida a agenesia ganglionar (linfedema primario) u obstrucción (linfedema secundario) siendo representativa del linfedema franco.

Se consideran hallazgos patológicos la distribución heterogénea del radiofármaco, la hipocaptación y la mala definición de sus bordes.

Ganglios secundarios. Pueden visualizarse ganglios intermedios en tobillo, hueco poplíteo y codo. La visualización de ganglios linfáticos secundarios (poplíteos) en inyección subcutánea/intradérmica indica insuficiencia linfática.

Captación hepática. Según avanza el deterioro linfático la incorporación y metabolización del radiocoloide en el hígado se ve afectada, presentando progresivamente leve retraso en su visualización, captación disminuida y retrasada, muy disminuida y retrasada o ausente. La entrada del trazador en el torrente sanguíneo por una inyección defectuosa, se aprecia como visualización precoz e intensa.

Extravasación dérmica y focal. La extravasación dérmica se caracteriza por visualización de una captación difusa en la extremidad afectada (generalmente en las imágenes tardías) que permite observar su silueta debido al depósito del trazador en los vasos linfáticos de la piel. Su presencia es anormal y es interpretada como extravasación de la linfa desde los vasos linfáticos que se muestran dilatados en el intersticio como consecuencia de la hipertensión linfática. Este hallazgo se considera de alto valor diagnóstico. Un grado leve de linfedema muestra una extravasación dérmica distal, que puede extenderse a nivel regional; el grado severo afecta a la totalidad del miembro, pudiendo llegar a ser masivo en el linfedema franco.

En nuestra experiencia hemos objetivado extravasaciones linfáticas focales, representadas como grandes áreas de intensa captación intraparenquimatosa (no extravasación dérmica), de forma irregular, a veces con tendencia geométrica, que pueden ser debidos a linfedemas intraparenquimatosos secundarios a malformaciones congénitas.

En las linfadenectomías, se aprecian extravasaciones focales atípicas, posiblemente producidas por los daños linfáticos postquirúrgicos, asociadas a extravasación dérmica clásica.

Otros hallazgos. La visualización de la vejiga urinaria se considera normal debido a la eliminación de ^{99m}Tc- libre vía renal (15%) en de la primera hora.

La observación de migración del radiofármaco tras inyectar en una extremidad inferior a la extremidad contralateral es indicativo de reflujo quiloso, fácilmente valorable mediante la inyección independiente de las extremidades. Si por el contario, la acumulación del radiotrazador ocurre en la pared intestinal el estudio sugiere linfangiectasia intestinal.

Acúmulos de trazador intensos y de bordes bien definidos, sin morfología ni localización típica anatómica, sugieren la presencia de malformaciones y linfoceles. La presencia de un trayecto cutáneo, indica la existencia de fístulas (Ver Figura 1).

Linfogammagrafía unilateral. Utilizada para evaluar una extremidad, calculando el transporte del isotopo hacia el hígado. Durante los primeros 40 min. post-inyección se realizan imágenes dinámicas incluyendo la extremidad completa y el hígado, seguidas de estáticas a los 60,120 y 180 min. Las imágenes son interpretadas en modo cualitativo (visual), semi-cuantitativo utilizando un índice de transporte y cuantitativo a través del cálculo de la fracción hepática después de los 60, 120 y 180 min.

B.- Linfogammagrafía Cuantitativa. En la práctica clínica la linfogammagrafía cuantitativa es un método de gran utilidad, ya que evalúa el componente linfático en las extremidades clínicamente edematizadas sin causa obvia.

El análisis cuantitativo de la acumulación del radiotrazador en los ganglios linfáticos es más sensible que la linfogammagrafía cualitativa, ya sea en linfedema primario o secundario. Se logra calculando los valores de captación del radiofármaco en los ganglios linfáticos y su tasa de aclaramiento desde el sitio de inyección. No está estandarizado su protocolo y difiere en cada centro[20].

Muy útil para valorar la capacidad funcional (máxima) del sistema linfático. La evaluación cuantitativa puede detectar una reducción en la capacidad de drenaje linfático antes de que aparezcan signos clínicos, siendo especialmente utilizado en casos de linfedema subclínico y de gran utilidad como factor predictivo en el linfedema secundario del cáncer de mama[21].

2.- DETECCIÓN Y LOCALIZACIÓN DEL GANGLIO CENTINELA

La biopsia del GC se basa en la teoría de que, en los tumores sólidos, la extensión linfática se produce de forma escalonada y que el GC es aquel que presenta una vía directa de drenaje desde el tumor primario y, por tanto, sería el primero en presentar afectación metastásica. Su importancia radica en que permite la estadificación temprana de los pacientes mediante una cirugía mínimamente invasiva y con menor morbilidad que una linfadenectomía[22].

Actualmente su aplicación está muy desarrollada en el carcinoma de mama y el melanoma, aunque su estudio se extiende a distintos tumores.

Linfogammagrafía preoperatoria. El procedimiento estandarizado en la mayoría de los países de Europa consiste en la inyección de un radiotrazador (^{99m}Tc-nanocoloide), y la adquisición posterior de imágenes mediante una gammacámara SPECT/CT. El/los GC son marcados en la piel con rotulador indeleble.

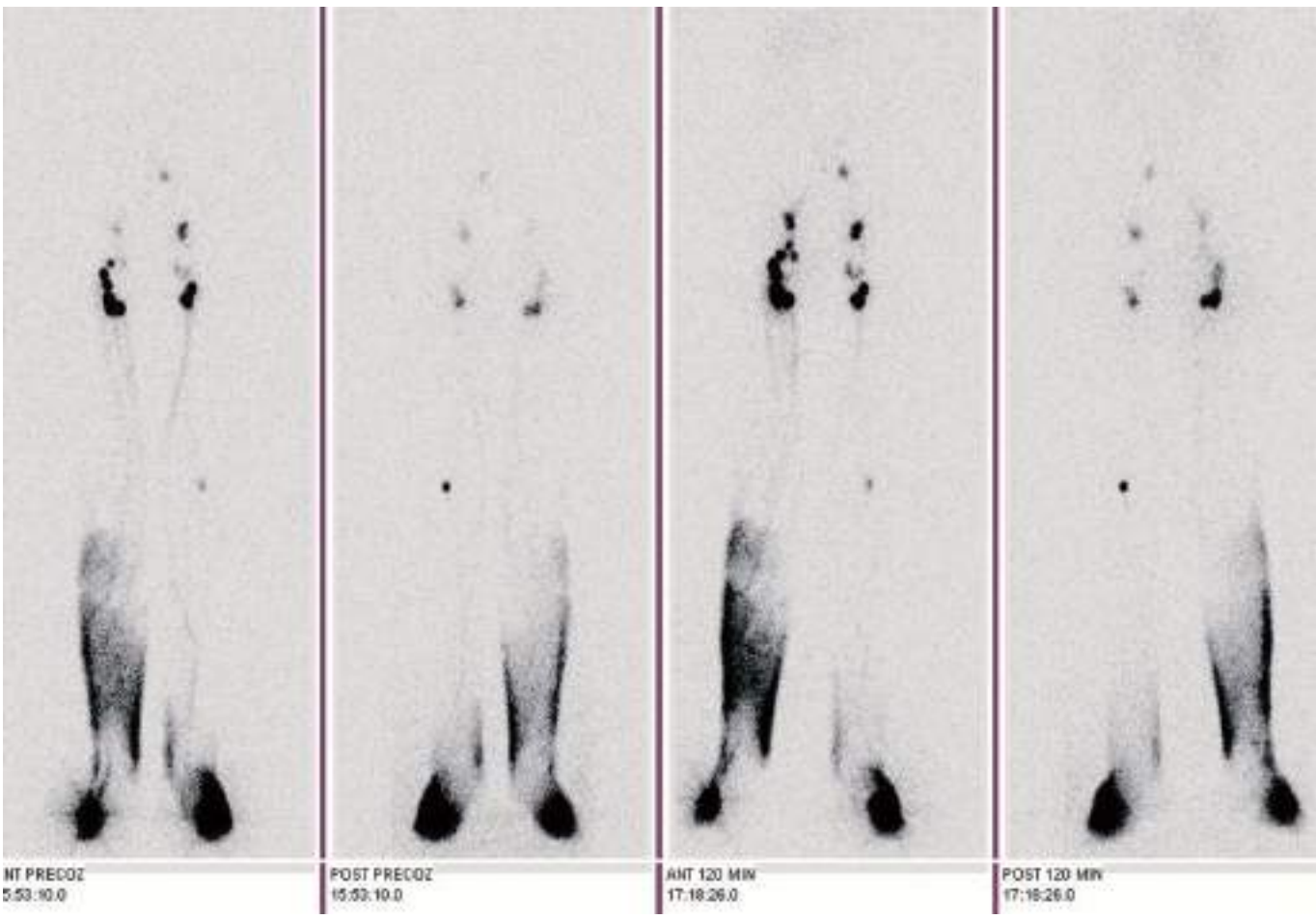
Su propósito es indicar el área linfática de drenaje, determinar el/los GC, diferenciarlos de los secundarios, localizar los aberrantes y marcar su localización. La detección en quirófano del GC, se realiza con una sonda gammadetectora portátil, que permite su localización en el campo quirúrgico gracias a una pequeña incisión en la piel en el lugar teórico marcado en la imagen preoperatoria. La gammacámara intraoperatoria mejora la sensibilidad de detección[23].

AGRADECIMIENTOS

A las técnicos, enfermeras y administrativa, del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Central de la Cruz Roja, por su inestimable colaboración.

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 335

Figura 1.



Mujer de 68 años, diagnosticada de varices esenciales bilaterales. IVC grado 3. En 2004 se le practica safenectomía interna en MID y en 2006 safenectomía interna en MII, con ligadura de perforantes y extracción de colaterales.

La linfogammagrafía isotópica muestra varios de los aspectos descritos anteriormente:

MID: Adecuado ascenso del trazador, con débil visualización de colaterales en muslo. Asimetría ganglionar inguinal, con signos que sugieren hipoplasia a nivel inguinal e ilíaco y ausencia de visualización en para aórticos. Signos de infiltración dérmica extensa hasta nivel de rodilla. (Linfedema gammagráfico)
Captación hepática muy disminuida y retrasada.

MII: Ascenso retrasado del trazador, con débil visualización de colaterales. Asimetría ganglionar inguinal, con probable existencia de hipoplasia inguinal e iliaco y ausencia de visualización en para aórticos. Visualización de ganglio secundario en hueco poplíteo. Signos de infiltración dérmica distal. (Linfedema gammagráfico)

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Mari, A. Szuba y W.H. Strauss. Linfogammagrafía y linfedema. I. Carrió, P González. Medicina Nuclear. Aplicaciones Clínicas. Barcelona: Masson. 2003.
2. Mads R. Jensen, Lene Simonsen, TonnyKarlmark and Jens Búlow. Lympoedema of the lower extremities-background, pathophysiology and diagnostic considerations. Clinical Physiology and Functional Imaging.2010.30. 389-398.
3. Derossis A M, Fey,Yeung H,Yeh SD, Heerdy AS, Petrek J, VanZee KJ, Motgomery L L, Borgen PI, Cody HS 3rd. A trend analysis of the relative value of blue dye and isotope localization in 2000 consecutive cases of sentinel node biopsy for breast cancer. J Am Coll Surg. 2001; 193 (5):473.
4. Fujisawa Y,Nakamura Y, KawachiY, Otsuka F. Indocyanine Green fluorescence-navigated sentinel node biopsy showed higher sensitivity than the radioisotope or blue dye method, which may help to reduce false-negative cases in skin cancer. J Surg Oncol 2012.Jul 1; 106(1):41-5.
5. L. Frontado M, O.R. Brouwer, N.S. van den Berg, H.M. Mathéron, S. Vidal-Sicart, F.W.B. van Leeuwen, R.A. Valdés Olmos. Valor añadido del trazador híbrido verde de indocianina- 99mTc-nanocoloide para la biopsia del ganglio centinela en una serie de pacientes con drenaje en diferentes territorios anatómicos. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2013; 32: 227-33.
6. Stanley G. Rockson, MD. Diagnosis and Management of lymphatic Vascular Disease. Journal of the American college of Cardiology. 2008. Vol.52, Nº 10. 799-806.
7. B.B. Lee, M. Andrade, J. Bergan, F. Boardo, et al. Diagnosis and treatment of primarylymphedema. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009. International Angiology, Vol. 29, nº 5.454-470.
8. B.B.Lee, J.L.Villavicencio. Primary Lymphoedema and Lymphatic Malformation: Are they the Two Sides of the Same Coin?.European Journal Vascular Surgery. 2010. 39.646-653.

Linfogammagrafia(dupilc)_Maquetación 1 26/05/14 14:37 Página 336

9. Bar Ad V, Cheville A, Solin LJ, et al. Time course of mild arm lymphedema after breast conservation treatment for early-stage breast cancer. Int J Radiat Oncol Phys 2010; 76:85.
10. W.L. Olzewski, P.Jain G. Ambujam, M. Zaleska, M.Cakala. Where do lymph and tissue fluid accumulate in lymphedema of the lower limbs caused by obliteration of lymphatic collectors? Lymphology 42 (2009)105-111.
11. BB Lee and J Laredo. Contemporary role of lymphos-cintigraphy: we can no longer afford to ignore. Editorial. Phebology 2011; 26: 177-178.
12. Alfred I. Sherman, M.D., and Michel Ter-Pogossian, PH.D. with the technical assistance of Edward C. Tocus. Lymph-node concentration of radioactive colloidal gold following interstitial injection. Cancer November 1953 vol. 6. 1.238-1.240.
13. Julio del Olmo, Agustín España y José Ritcher. Utilidad de la linfogammagrafía isotópica en el estudio de linfedemas. Actas Dermosifiliográficas. 2005; 96 (7): 419-23.
14. Andrzej Szuba, MD, PhD; William S. Shin; H. William Strauss, MD; and Stanley Rockson, MD. The third Circulation: Radionuclide Lymphoscintigraphy in the Evaluation of Lymphedema. TheJournal of Nuclear Medicine. 2003. Vol.44. 43-57.
15. J.R. Infante, L. García, P. Laguna,, et al. Linfogammagrafía en el diagnóstico diferencial del edema. Rendimiento diagnóstico de diferentes patrones gammagráficos. Rev. Esp Med Nucl Imagen Mol. 2012; 31 (5) 237-242.
16. Yuan Z, Chen L, Zhu J, Lu H, Zhu R. The role of radionuclide lymphoscintigraphy in extremity lymphedema. Ann Nucl med. 2006; 20 (5):314-4.
17. Scarsbrook AF, Ganeshan A, Bradley KM. Pearls and pitfalls of radionuclide imaging of the lymphatic system: part 2: evaluation of extremity lymphedema. Br J adiol. 2007; 80 8951): 219-26.
18. Suat-Eng Ter, M.D., A. Alavi, M.D., Lymphostincigraphy. A Reliable Test for the Diagnosis of Lymphedema. Clinical Nuclear Medicine. Volume 18, Number 8, pp 646-654.
19. I. Forner-Cordero, E. Cuello Villaverde y A. Forner- Cordero. Linfedema: diagnóstico diferencial y pruebas complementarias. Rehabilitación (Madrid). 2010; 44(S1): 14-20.
20. Weissleder H, Weisleder R. Lymphedema: Evaluation of Qualitative and Quantitative Lymphoscintygraphy in 238 patients. Radiology.1988; 167-729.
21. A. Szuba, W. Strauss, S.P. Sirsikar, et al. Quantitative radionuclide lymphscintigraphy predicts outcome of manual lymphatic therapy in breast cancer-related lymphedema of the upper extremity. Nuclear Medicine Communications, 2002, 23, 1171-1175.
22. Actualización del consenso sobre la biopsia selectiva del ganglio centinela en el cáncer de mama. Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria. Rev Senología Patol mam. 2010; 23 (5), pp.00-00.
23. S. Vidal-Sicart, O. Roberto Brouwer y R.A. Valdés-Olmos. Valoración del ganglio centinela combinando SPECT/TAC con la imagen planar y su importancia para el acto quirúrgico. Rev Esp Med Nucl. 2011;30 (5):331–337.

Bloque III

Aspectos logísticos y de desarrollo de la Flebología y Linfología en España

Situación de la IVC en las consultas del primer nivel asistencial en España. Estudio Vein Consult

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Emérito Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

La cuestión de la frecuentación en Atención Primaria por Patología Venosa ha sido abordada en diferentes épocas, mediante estudios realizados tanto desde el ámbito de la Angiología y Cirugía Vascular como desde Atención Primaria.

No obstante, es en los últimos cinco años cuando, y mediante los acuerdos de colaboración, ya mencionados en el Capítulo tercero de este libro, entre la SEMERGEN, la SEMFYC, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular y el Capitulo Español de Flebología y Linfología, se ha avanzado de forma más notoria.

En el año 2004, M.A. Palomino y cols publicaron en la Revista Española de Economía y Salud el artículo "Impacto Socioeconómico de la Insuficiencia Venosa Crónica en una zona básica de salud de Atención Primaria"[1]. El estudio fue desarrollado durante un periodo de seis meses e incluyó a las 4.857 personas censadas en el Área Básica de referencia. En este periodo se diagnosticaron de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) a 125 personas, y el coste total de la terapéutica prescrita –venofármacos y terapéutica de compresión– fue de 627.555 euros.

Los autores concluyen que la IVC representa un impacto significativo en el gasto sanitario en el Área de Salud y que se confirma la necesidad de la implantación de cursos de formación continuada en Atención Primaria, con el objetivo de ofrecer un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado con la finalidad de evitar las importantes repercusiones de esta patología tanto desde el punto de vista sanitario, como social y económico.

Un año más tarde, A. Martin y cols publicaron en Angiología el artículo "Frecuentación por patología vascular en Atención Primaria", y cuyo objetivo era estimar la presión asistencial en Atención Primaria por patología vascular[2]. Se trata de un estudio descriptivo que llevaron a cabo siete facultativos de otras tantas Áreas Básicas de Salud y con un total de 7.925 pacientes.

De ellos, 465 (5,9%) presentaron patología vascular: el 11% de etiología arterial; el 48,1% de etiología venosa; el 3% de etiología linfática y el 37,9% habían consultado por temas relacionados con la dispensación de recetas y/o tramitaciones administrativas.

En referencia a la patología venosa, el flujo de consultas se mantuvo constante a lo largo de los diferentes cortes estacionales, si bien se mostró significativamente mayor el porcentaje de consulta por patología venosa crónica en el medio rural en referencia al medio urbano ($p = 0{,}0001$).

En el año 2013, JR Escudero y cols presentaron al XIXº Congreso Nacional del Capitulo Español de Flebología y Linfología los resultados del "Vein Consult Program", posteriormente aceptado para su publicación en "Cirugía Española"[3]. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de la Enfermedad Venosa Crónica (EVC); sus características clínicas y la conducta terapéutica en Atención Primaria. Se trata de un estudio transversal realizado por 999 profesionales de Atención Primaria en el que cada uno de ellos debían incluir a 20 pacientes atendidos, por diversas patología y de forma programada y consecutiva.

En el estudio se recogen datos demográficos y clínicos y factores de para la EVC, y el diagnóstico de la misma fue realizado de acuerdo a la Clasificación CEAP. El estudio incluye a 19.800 pacientes, con una edad media de 53,7 ± 20 años de los cuales el 63% son mujeres; el 31% tenía una edad igual o superior a los 65 años y el 45% son laboralmente activos. En referencia a los factores de riesgo para la EVC, el 40% tienen antecedentes familiares y un 5% han sido diagnosticados de trombosis venosa y/o embolismo pulmonar. El 67,2% presentaban algún síntoma de EVC, siendo la media de 2,3 síntomas por paciente. (IC: 95%, 66,5 - 67,8). De ellos, los más frecuentes son la pesadez de piernas (55%); el dolor crural (46%) y la sensación de hinchazón (36%), que los pacientes refieren con mayor frecuencia al final del día (63%); en la época estival (51%) o tras permanecer un largo periodo de tiempo en bipedestación (40%).

El 21% (3.929) de los pacientes motivan su consulta de forma específica en sus problemas venosos. (IC: 95%, 20-22). Y este aspecto se aprecian diferencias significativas entre ambos sexos: el 26% en las mujeres (IC: 95%, 25-27) y el 12% en los hombres (IC: 95%, 11-13).

Se ha confirmado el diagnóstico de EVC en 3.212 pacientes (82%), que se valora en grado avanzado (Categoría CEAP: C4 a C6) en el 2% de los pacientes, sin diferencias significativas por sexos. Sin embargo, en las mujeres se observa una mayor prevalencia para las Categorías C1 a C3.

En el 59% de los pacientes se estima necesario realizar algún tipo de acción terapéutica: en el 92% sobre cambios de hábitos de vida; en el 82% se indica tratamiento farmacológico mediante fármacos venoactivos y en el 32% la terapéutica de compresión.

Finalmente, en un 7% de los pacientes, los profesionales de AP consideran necesario proceder a la derivación al Angiólogo, siendo ello más evidente en las mujeres que en los hombres (7,5% vs 5,5%. p < 0,0001). La cuestión de los criterios de derivación ha sido considerada como un elemento de primer orden para la efectividad y eficiencia en el diagnóstico y tratamiento de la IVC.

En este sentido, y en la mayor parte de las ocasiones, las iniciativas han correspondido a las diversas administraciones de la gestión sanitaria, entre las que cabe mencionar las realizadas por el Servicio Andaluz de Sanidad (SAS) y por la Agència d´Informació , Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS), adscrita al Servicio Catalán de Salud (Cat Salut). En este último, y en referencia al orden de prioridad de los treinta procedimientos que acreditan lista de espera quirúrgica, la "intervención de varices en la extremidad inferior" se sitúa en el veintitresavo lugar [4].

En el año 2009 nuestro grupo publicó un estudio cuyos objetivos primarios fueron analizar la tasa de complicaciones de la IVC, –considerando como tales las categorías C3 a C6 de la clasificación CEAP– y la calidad de vida en todas las categorías CEAP, y el secundario analizar los criterios seguidos en la selección de los pacientes en la lista de espera para la cirugía [5]. Se trata de un estudio clínico retrospectivo, observacional y descriptivo realizado en base a la historia y exploración clínica de los pacientes diagnosticados de IVC en que consultaron de forma consecutiva entre el mes de enero del año 2006 y el mes de febrero del año 2007. Las variables analizadas fueron: la edad; el género; el Índice de Masa Corporal (IMC); la etiología clínica y la evolución de la IVC; la calidad de vida mediante el cuestionario CIVIQ y la exploración mediante Eco-Dóppler Modo B y registro espectral del flujo venoso en el Sistema Venoso Superficial y Profundo. Incluyó a 166 pacientes: 125 (75,3%) mujeres y 41 (24,7%) hombres, con una edad media de 54,04 ± 14,84 años, y que en el 53,6% correspondían a una primera consulta y en el 46,4% a consulta de seguimiento.

La etiología de la IVC se estableció como primaria en el 91% de los pacientes y como secundaria en el 9%. La evolución media de la enfermedad, tomando como referencia el inicio de los signos clínicos fue de 27,01 ± 12,3 años, correspondiendo el mayor intervalo evolutivo al Grado C6 –29,6 ± 11,2 años) y el menor al Grado C4-Varicofebitis (19 ± 10,8 años). Esta complicación fue motivo de consulta inicial en once pacientes (6,6%) (Tablas I y II).

Considerando como situaciones clínicas evolucionadas y graves de la IVC las correspondientes a los Grados C4 a C6; a la varicoflebitis y la varicorragia, los pacientes incluidos en este subgrupo fueron 51 (30,6%). La sintomatología fue evaluada en 122 pacientes (73,5%). En el 67,2% se trataba de una sintomatología ocasional y en el 32,8% de permanente. Por géneros, un 43,2% de las mujeres presentaron la sintomatología de forma habitual, mientras que en los hombres la presentaron el 2,4%. (p <0,001)

El cuestionario de calidad de vida fue cumplimentado por 112 pacientes, siendo la puntuación media de 61,6 puntos (rango: 51,6 a 69,8), correspondiendo el rango inferior (peor percepción de calidad de vida) a las dimensiones psicológicas (51,6 puntos) y a la social (62,7 puntos).

Y concluíamos que el estudio era indicativo que la IVC de etiología primaria es una patología de evolución lenta y que la fase de gravedad, significada por sus complicaciones, acaban afectando a una de cada tres personas que la padecen.

Y que desde las perspectivas de estas últimas, intervenir con la intencionalidad de curar; de evitarlas y/o de incidir en su evolución, en siete de cada diez pacientes es cuanto menos cuestionable por innecesario.

No obstante, admitíamos un sesgo en esta aseveración, los Grados CEAP 1 y 2 en referencia a indicar la intervención con el objetivo de incidir en la calidad de vida, y en este sentido postulábamos la necesidad de realizar el cuestionario CIVIQ previo a la inclusión de estos pacientes en la lista de espera quirúrgica.

Tabla I. Correlación de los Grados CEAP (Epígrafe C), la varicoflebitis y la varicorragia con el género.

	GENERO				
GRADO CEAP	Femenino	%	Masculino	%	*p*
1	42	33,6	3	7,3	*0,001*
2	52	41,3	25	61	*0,031*
3	7	5,6	2	4,9	*ns*
4	13	10,4	7	17,1	*ns*
5	4	3,2	1	2,4	*ns*
6	7	5,6	3	7,3	*ns*
	125	**100**	**41**	**100**	
Varicoflebitis	4	80	7	63,6	*0,005*
Varicorragia	1	20	4	36,4	*0,014*
	5	**100**	**11**	**100**	

Tabla II. Evolución media de la enfermedad para los Grados CEAP, Varicoflebitis y Varicorragia.

GRADO CEAP	EVOLUCIÓN DE LA IVC (Media, años)	*p*
1	26,9 ± 11,2	*ns*
2	26 ± 10,8	*ns*
3	32,7 ± 9,6	*ns*
4	28 ± 11,1	*ns*
5	22,7 ± 15	*ns*
6	31 ± 15,5	*ns*
Varicoflebitis	28,7 ± 10,2	*ns*
Varicorragia	19 ± 10,8	*ns*

BIBLIOGRAFÍA

1. Palomino Medina MA; Tárraga López PJ; Robaina Elvira AV; García Olmo D; Rodríguez Montes JA y cols. Impacto Socioeconómico de la Insuficiencia Venosa Crónica en una zona básica de salud de Atención Primaria. Rev Esp Econ Salud 2004; 3(6):336-44
2. Martín Álvarez A; Ortega Martín JM; Fernández Samos R; Fernández Morán MC; Vaquero Morillo F. Frecuentación por patología vascular en Atención Primaria. Angiología 2005; 57(3):327-242
3. Escudero Rodríguez, JR; Fernández Quesada F; Bellmunt Montoya S. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad venosa crónica en pacientes atendidos en Atención Primaria en España: resultados del estudio internacional Vein Consult Program. En prensa. Facilitado por el autor.
4. Priorització entre procediments quirúrgics electius amb llista d'espera del sistema sanitari públic a Catalunya. Agència d' Informació, Avaluació i Qualitat en Salut. Dep de Salut. Generalitat de Catalunya. IN09/2010
5. Marinel.lo Roura J; Carreño Avila P; Alós Villacrosa J; López Palencia J; Davins Riu M; y cols. ¿Están justificadas las listas de espera quirúrgica en las varices? An Pat Vasc 2009; 3(3): 162-66

2 Abordaje terapéutico de la ETEV. Relación con otras especialidades

Rodrigo Rial Horcajo
Adjunto Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Francisco Javier Serrano Hernando
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

INTRODUCCIÓN

La Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular es una amplia disciplina en la que algunas de las patologías entran en el estudio o tratamiento de otras especialidades. Este encuentro a veces está ocasionado por motivos clínicos, otras veces por tradición y de vez en cuando por clara invasión de competencias.

Dentro de la patología vascular la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es la que con mayor frecuencia tiene un tratamiento o prevención que lo realizan varias especialidades. La ETEV es una enfermedad frecuente, con una elevada mortalidad, y sigue siendo un reto diagnóstico a pesar de los avances en los datos analíticos y de imagen. La razón de este enfoque multidisciplinar es que puede aparecer en cualquier circunstancia clínica con más o menos frecuencia: pacientes mayores, con problemas médicos asociados, encamados, alteraciones de la coagulación, sometidos a cirugía, oncológicos, etc.

Las consecuencias, alguna potencialmente mortal como el tromboembolismo pulmonar (TEP), hacen que su prevención y correcto tratamiento sea una prioridad en el enfoque del enfermo.

El liderazgo en la profilaxis, estudio y tratamiento de la ETEV está en cuestión en España. La Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular lleva en su programa formativo[1] de forma específica la ETEV con todas sus implicaciones, históricamente ha sido la Especialidad de referencia en esta patología. La Hematología[2] también lleva en su programa un apartado de contenidos sobre la ETEV. En Neumología, Medicina Interna y Oncología [3,4,5] se especifica el estudio del TEP, pero no de la TVP.

Nuestra Especialidad al tener en el ámbito público una implantación limitada a hospitales con gran volumen, hace que una parte de la población sea tratada por otros médicos que deben estar familiarizados con la prevención, manifestaciones clínicas y tratamiento de la ETEV. En otras ocasiones es el propio Especialista en Angiología y Cirugía Vascular quien por sobrecarga de trabajo por otras patologías, especialmente arteriales, cede el control de la ETEV a otras especialidades, siendo Medicina Interna la que con más frecuencia coordina el tratamiento.

Otro factor que ha influido para que el peso del Cirujano Vascular en la ETEV sea menor desde hace años, es que en un gran número de casos el tratamiento es ambulatorio, por lo que el seguimiento del mismo es realizado por otro especialista.

Es en la profilaxis de la ETEV sobre la que actualmente está puesto el foco para disminuir la morbimortalidad por esta causa en pacientes quirúrgicos y médicos. Es por esto que prácticamente todas las especialidades se han visto involucradas en el estudio de esta patología, especialmente la Cirugía Ortopédica y la Cirugía Oncológica (de cualquier especialidad quirúrgica) por su elevada incidencia de TVP postoperatoria. Este hecho ha motivado la aparición de diversas guías con ámbitos de aplicación diversos (Hospitalarias, Nacionales, Internacionales…) con el objetivo de realizar una profilaxis eficaz de la ETEV en las distintas circunstancias clínicas.

El tratamiento de las secuelas de la ETEV lo llevan tres especialidades. El síndrome postrombótico casi de forma exclusiva el Cirujano Vascular, y en ocasiones los especialistas en Medicina Física y Rehabilitación. A veces existen secuelas pulmonares por TEP masivos o repetidos que tratan los Neumólogos o incluso Cirugía Cardiaca en caso de hipertensión pulmonar crónica.

MAGNITUD DEL PROBLEMA DE LA ETEV

En Norteamérica y en Europa la incidencia de TVP es de alrededor de 160 casos por 100.000 habitantes, entre 20 y 50 personas de cada 100.000 presentan un TEP no fatal (entre el 12 y el 30% de las TVP), y en un 5% de las autopsias se detecta como causa de muerte[6]. El TEP sigue siendo la primera causa de muerte súbita hospitalaria, y entre un 10 y un 15% de las muertes hospitalarias son debidas a TEP[7].

La edad es un factor determinante para la aparición de una ETEV aumentando de forma acelerada desde los 60 años, de tal forma que uno de cada 100 personas mayores de 75 años desarrollará una TVP[8].

Entre un 50 y 75% de las TVP son secundarias a procesos médicos o quirúrgicos[9]. Se calcula que de las úlceras de etiología venosa entre un 25 y 30% son debidas a un síndrome postrombótico, lo que hace que de las más de 300 úlceras por 100.000 habitantes al año, entre 80 y 100 sean debidas a secuelas de la ETEV. El coste sanitario del tratamiento de esta secuela en Europa se estima entre 600 y 900 millones de euros al año[10].

El número anual de muertes relacionadas con la ETEV en seis países europeos (España, Reino Unido, Italia, Suecia, Alemania y Francia) fue de 370.000 personas y un 75% fue por ETEV adquirida en medio hospitalario[11]. A pesar de esto existe una baja proporción de correcta tromboprofilaxis especialmente para los pacientes médicos, ya sea por falta de conocimiento o concienciación.

El Conjunto Mínimo Básico de Datos del Ministerio de Sanidad informa de un aumento creciente de la incidencia de la ETEV (R2 = 0,848). Las altas con el diagnóstico de TVP van disminuyendo (R2 = 0,4527) y las altas con el diagnóstico de TEP van aumentando (R2 = 0,9044), lo que claramente indica un mayor tratamiento ambulante de la TVP. De igual forma en la mortalidad por la ETEV se mantiene una tendencia al aumento de los casos manteniendo el porcentaje en el caso de los TEP (R2 = 0,4302). En España se registran al año entre sesenta y setenta mil nuevos casos de ETEV, con una mortalidad por TEP del 11%[12].

ETEV EN PACIENTES NO QUIRÚRGICOS

La cada vez mayor parcelación de la medicina y las políticas de ingresos hospitalarios ha hecho que muchas de las patologías que tradicionalmente se trataban por Medicina Interna pasen a tratarse por las Especialidades. Sin embargo, los escasos ingresos por TVP que acuden a Urgencias, y la casi totalidad de los TEP, suelen ingresar en Medicina Interna en la mayoría de los centros hospitalarios, salvo excepciones. Los criterios de ingreso para las TVP son gravedad del paciente condicionado por la patología actual o previa, embarazo, enfermedades con hipercoagulabilidad, trombocitopenia o enfermedades autoinmunes, sangrado activo o elevado riesgo de sangrado: antecedentes de trombopenia inducida por heparina, ictus las seis semanas previas, anemia con Hb <7,5 g/dl o trombopenia <75.000, antecedentes de coagulopatía familiar, hepatopatía avanzada, criterios sociales, patología tumoral activa y en tratamiento con quimioterapia, aunque estos pacientes suelen ingresar en el Servicio de Oncología, cuando existe[13].

Los TEP diagnosticados en Urgencias no suelen ser tratados de forma ambulante y suelen ingresar según los distintos protocolos, salvo detección de TEP asintomáticos en gammagrafías ventilación perfusión[14].

La profilaxis antitrombótica de los pacientes médicos, como se ha comentado antes, es una asignatura pendiente, y en Medicina Interna los pacientes suelen tener un ingreso largo y necesitar encamamiento prolongado, además de presentar alguna situación clínica de riesgo (ictus, IAM, procesos infecciosos, edad avanzada…) por lo que y precisan una profilaxis antitrombótica adecuada, y pesar de ello la incidencia de ETEV es elevada entre el 3,4 y 6,6%. Esta incidencia se multiplica en los enfermos de Cuidados Intensivos alcanzando entre un 28 y 33%[15].

Los distintos modelos de predicción del riesgo de ETEV (por ejemplo el IMPROVE, el Padua Prediction Score, etc.) hacen hincapié en que todo enfermo mayor de 40 años con movilidad reducida que es ingresado en un hospital debe considerarse como candidato a profilaxis antitrombótica[16].

Basándose en estos y otros modelos, las administraciones, centros hospitalarios o servicios han creado sus propios protocolos. Sin embargo, es un hecho que muchos de estos protocolos no se aplican, o se aplican de modo irregular, por lo que el riesgo se minimiza y la incidencia lejos de disminuir, aumenta.

Un caso especial de estudio son los pacientes con cáncer [17]. Los tumores malignos hacen que los pacientes tengan dos veces más probabilidad de desarrollar una TVP que los pacientes sin cáncer. No todas las neoplasias tienen el mismo riesgo: ovario, cerebro, páncreas, hueso están entre los órganos o tejidos con mayor peligro de presentar una ETEV. Además del tipo de tumor, la extensión del mismo, el tratamiento quimioterápico y la cirugía a realizar contribuyen a aumentar significativamente el riesgo. Es un campo en el que es difícil de aplicar la profilaxis, pues el riesgo de sangrado también está aumentado.

También estos pacientes tienen un riesgo de recidiva importante, por lo que la prevención secundaria en estos pacientes es muy problemática. El tiempo de anticoagulación posterior normalmente hay que prolongarlo, pero con el riesgo de un aumento de complicaciones hemorrágicas derivadas.

ETEV EN PACIENTES QUIRÚRGICOS

Cirugía no ortopédica

Cualquier cirugía somete al paciente a un riesgo de ETEV aumentado. Son los procedimientos quirúrgicos, donde mejor está medido el riesgo, por su facilidad de sistematización a la hora de la recogida de datos y el seguimiento posterior. De igual forma que en los pacientes no quirúrgicos existen escalas para la medición del riesgo también existen de forma específica para enfermos quirúrgicos, como la de Caprini y la de Rogers[18,19].

El riesgo ponderado de la Cirugía General y del Aparato Digestivo, Cirugía Vascular, Plástica, Ginecología y Urología, con variaciones moderadas es muy similar en casi todos los estudios con una incidencia de TVP entre el 10 y 40% y una mortalidad por TEP entre el 0,1 y 0,8%, si no se utiliza ninguna profilaxis[20].

En los procedimientos neuroquirúrgicos la incidencia de TVP sin profilaxis es algo más elevado con tasas de alrededor del 23%, en la mayoría de las series, siendo algunos procedimientos de alto riesgo como la cirugía de los gliomas y la cirugía medular, con tasas entre el 21 y 32%, incluso con profilaxis. Una de las características es que el riesgo de TVP postoperatoria persiste largo tiempo después de la cirugía[21].

Cirugía ortopédica

Sin duda de los procedimientos quirúrgicos con mayor tasa de ETEV es la cirugía ortopédica mayor, prótesis de rodilla y cadera. Entre un 40 y 60% de los pacientes sometidos a dicha cirugía presentarían una TVP si no se utilizase profilaxis, y tendrían una mortalidad añadida entre el 2 y el 7% por TEP[22].

Actualmente son estos pacientes los receptores del mayor número de ensayos clínico para evaluar la profilaxis antitrombótica. De hecho los nuevos anticoagulantes han sido, y siguen siendo, estudiados en estos enfermos, tanto por la elevada incidencia de ETEV que hace más fácil el estudio estadístico, como por el volumen de las cirugías que permite en poco tiempo disponer de datos fiables.

COSTE /EFICACIA DE LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ETEV EN LAS DIFERENTES CIRCUNSTANCIAS

La definición de lo que es coste/efectivo viene dado en la literatura por lo que una administración o sociedad (o aseguradora) está dispuesta a pagar de más para mantener un procedimiento que produzca unos efectos beneficiosos en la salud y en la calidad de vida, se ha denominado con las siglas QALY (Quality-Adjusted-Life-Year). El problema al aplicar los análisis de coste/efectividad es que entre sus valores no tienen en cuenta las preferencias y distintos criterios que pueden existir entre los médicos y/o pacientes a la hora de valorar, por ejemplo, si un riesgo de sangrado mayor es aceptado a un menor precio, o viceversa, el incremento de costo de la utilización de HBPM en la profilaxis primaria compensa (por la menor tasa de complicaciones) la mayor economía en el uso de heparina no fraccionada[24].

Prevención primaria

De forma inequívoca existe evidencia que los pacientes con riesgo medio o alto, que la profilaxis primaria, ya sea con heparina de bajo peso molecular o compresión neumática intermitente, es coste efectivo comparado con la no profilaxis[24]. No obstante, existen casos en los que el beneficio/riesgo debe ser evaluado individualmente, como por ejemplo contraindicaciones relativas para la anticoagulación, traumatismo importante o pacientes con historia de sangrado mayor previo. No existen datos para poder recomendar de forma coste/efectividad la profilaxis en situaciones y pacientes de bajo riesgo para el desarrollo de ETEV[24].

También se han evaluado los diferentes fármacos utilizados en la profilaxis primaria, y hasta el momento no existen conclusiones válidas acerca del coste/efectividad del rivaroxaban y dabigatran frente a otros fármacos[25]. También la duración de la profilaxis primaria ha sido evaluada en multitud de estudios, siendo coste/efectiva el aumento de la duración de la profilaxis en cirugía ortopédica mayor a 35 días[26].

Un tema de controversia es la prevención primaria de la ETEV durante el embarazo. Los datos sugieren que es coste/efectiva en mujeres con antecedentes de TVP previa o una trombofilia conocida, siempre que el riesgo de sangrado teórico sea igual o menor al 1%[27].

Prevención secundaria. Tratamiento de la ETEV. Recurrencia

La mayoría de los estudios para evaluar el coste/eficacia del tratamiento a largo plazo de la ETEV no están basados en el sistema QALY, sino en el coste por evento del TEP recurrente, por lo que deja fuera de la evaluación la calidad de vida y otras secuelas trombóticas. El tratamiento estándar ha sido establecido en la mayoría de los pacientes con un inicio con heparina no fraccionada o HBPM y continuando con anticoagulantes orales anti-vitamina K (AVK). El principal factor en la ecuación de cálculo es la hospitalización requerida en la recurrencia, aunque no hay que olvidar el costo de los controles de anticoagulación[28]. Como se ha comentado más arriba, en la fórmula no entran los inconvenientes en la calidad de vida derivados de la dependencia de estos controles, y las limitaciones en la alimentación y en la toma de otras medicaciones, tampoco hay estudios que evalúen estos datos.

En los pacientes con cáncer la HBPM administrada a largo plazo se ha mostrado como la que mejor relación coste/efectividad tiene, de hecho en el estudio estadístico el NNT (número necesario para tratar) para prevenir una recurrencia es claramente favorable a la HBPM frente a los anti-vitaminas K[29]. También la HBPM se ha mostrado "efectiva" en diversas situaciones en las que el paciente percibe este tratamiento como una mejora en la calidad de vida frente a otros tratamientos[30].

Los nuevos anticoagulantes orales han sido estudiados también desde el punto de vista coste beneficio, y aunque se simplifica notablemente la monitorización, todavía no han demostrado una eficacia superior frente al tratamiento a largo plazo con AVK[31].

Los estudios de trombofilia, tanto su indicación de realización ("screening" o no), como su peso a la hora de decidir la duración de la anticoagulación, limitada o indefinida, está sometida a un debate muy intenso, precisamente por su relación coste eficacia. En la actualidad se requieren más estudios sobre el riesgo de recurrencia, según los diferentes tipos de trombofilia para poder hacer recomendaciones basadas en el coste/eficacia[32]. Un reciente meta-análisis[33] parece indicar que los pacientes con TVP o TEP idiopático, presentan una alta tasa de recurrencia cuando se interrumpe la anticoagulación, ya sea en tratamiento de 3, 6, 12 meses o un año. Esto, naturalmente puede tener implicaciones muy importantes para el cálculo o la fórmula a aplicar en el coste/eficacia de estos tratamientos.

CONCLUSIONES

La ETEV como enfermedad multidisciplinar y frecuente tiene todavía muchos interrogantes que contestar, y son las diferentes Especialidades Médicas y Quirúrgicas las que con un esfuerzo conjunto darán respuesta a las cuestiones que actualmente no hemos solucionado, y las que surjan en el futuro. De hecho las guías más actuales así lo ponen de manifiesto[20,21]. Ciertamente las necesidades de conocimiento de la ETEV en cada especialidad son muy diferentes. Así el ginecólogo debe conocer el riesgo al que se somete su paciente con la toma de anovulatorios y el Médico de Cabecera debe dar respuesta a la duda de un paciente sobre su riesgo de TVP en un vuelo de larga distancia. De hecho, pocas veces es el Cirujano Vascular quien realiza el diagnóstico de una TVP o un TEP, y es el médico de Urgencias, o aquél que lleva al paciente hospitalizado quien debe aplicar los algoritmos diagnósticos establecidos en cada caso. El reconocimiento temprano o sospecha de ETEV es esencial para una disminución de la morbimortalidad, por lo que todo médico debe tener conocimientos básicos sobre en qué pacientes iniciar el diagnóstico y aplicar el tratamiento inicial.

Entre las cuestiones que todavía están pendientes de solución o mayor consenso están la aplicación de protocolos de profilaxis en pacientes no quirúrgicos, pues es un hecho que muchas veces el riesgo está minimizado. Otra cuestión de relevancia es el tratamiento a largo plazo de la de la ETEV. Encontrar los riesgos de recurrencia, en base a exploraciones que determinen el trombo residual, dímero D, o el peso de los factores de riesgo, es una asignatura pendiente. Por último, el equilibrio entre el beneficio del tratamiento y el riesgo de anticoagulación debe determinarse con precisión y todavía lo desconocemos, especialmente con los nuevos anticoagulantes orales.

BIBLIOGRAFÍA

1. http://www.msssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/Angiologia_y_Cirugia_Vascular.pdf
2. http://www.msssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/Hematologiahemoterapian.pdf
3. http://www.boe.es/boe/dias/2008/09/15/pdfs/A37793-37800.pdf
4. http://www.msssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/medicinaInterna.pdf
5. http://www.msssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/OncoMMIRBOE2013.pdf
6. Samuel Z. Goldhaber. Venous thromboembolism: Epidemiology and magnitude of the problem. Best Practice & Research Clinical Haematology 25 (2012) 235-242
7. Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients: a necropsy review. J Clin Pathol 2004; 57: 1254-57.
8. Ho WK, Hankey GJ, Eikelboom JW. The incidence of venous thromboembolism: a prospective, community-based study in Perth, Western Australia. Med J Aust 2008; 189: 144-147.
9. Spencer FA, Lessard D, Emery C, Reed G, Goldberg RJ. Venous thromboembolism in the outpatient setting. Arch Intern Med 2007; 167: 1471-75.
10. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A, Hallbook T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. J Epidemiol Community Health. 1991;45:184-7.
11. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. Thromb Haemost. 2007;98:756-64.
12. https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/cmbd. htm.
13. Schulman S. Advances in the management of venous thromboembolism. Best Pract Res Clin Haematol. 2012 Sep;25(3): 361-77. doi: 10.1016/j.beha.2012.06.003.
14. Vinson DR, Zehtabchi S, Yealy DM. Can selected patients with newly diagnosed pulmonary embolism be safely treated without hospitalization? A systematic review. Ann Emerg Med. 2012 Nov;60(5):651-662.e4. doi:0.1016/j.annemergmed.2012.05.041
16. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical in-tensive care. Jama. 1995;274:335-7
16. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. N Engl J Med. 1999;341:793-800.
17. Falanga A, Russo L. Epidemiology, risk and outcomes of venous thromboembolism in cancer. Hamostaseologie. 2012;32(2):115-25. doi: 10.5482/ha-1170.
18. Caprini JA, Arcelus JI, Reyna JJ. Effective risk stratification of surgical and nonsurgical patients for venous thromboembolic disease.Semin Hematol. 2001;38(suppl 5):12–19.
19. Rogers SO Jr , Kilaru RK , Hosokawa P , Henderson WG , Zinner MJ , Khuri SF . Multivariable predictors of postoperative venous thromboembolic events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. J Am Coll Surg. 2007; 204 (6): 1211 – 1221.
20. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, Samama CM; American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e227S-77S.
21. Nicolaides A, Hull RD, Fareed J. Prevention and treatment of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence). Clin Appl Thromb Hemost. 2013 Mar-Apr;19(2):116-8. doi: 10.1177/1076029612474840.
22. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, Ortel TL, Pauker SG, Colwell CW Jr; American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl): e278S-325S. doi: 10.1378/chest.11-2404.
23. The guidelines manual - Chapter 8: Incorporating health economics. www.nice.org.uk/niceMedia/pdf/Guidelines-ManualChapter8.pdf National Institute for Health and Clinical Excellence (April 2007)
24. Deitelzweig SB, Becker R, Lin J, Benner J. Comparison of the two-year outcomes and costs of prophylaxis in medical patients at risk of venous thromboembolism. Thromb Haemost 2008;100:810-20
25. McCullagh L, Tilson L, Walsh C, Barry M. A cost-effectiveness model comparing rivaroxaban and dabigatran etexilate with enoxaparin sodium as thromboprophylax-is after total hip and total knee replacement in the irish healthcare setting. Pharmacoeconomics 2009;27:829-4.
26. Kapoor A, Chuang W, Radhakrishnan N, Smith KJ, Berlowitz D, Segal JB et al. Cost effectiveness of venous thromboembolism pharmacological prophylaxis in total hip and knee replacement: a systematic review. Pharmacoeconomics 2010;28:521-3.
27. Johnston JA, Brill-Edwards P, Ginsberg JS, Pauker SG, Eckman MH. Cost-effectiveness of prophylactic low molecular weight heparin in pregnant women with a prior history of venous thromboembolism. Am J Med 2005;118:503-14.
28. Connock M, Stevens C, Fry-Smith A, Jowett S, Fitzmaurice D, Moore D et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of different models of managing long-term oral anticoagulation therapy: a systematic review and economic modelling. Health Technol Assess 2007;11:iii-iv, ix-66.
29. Hull RD, Pineo GF, Brant RF, Mah AF, Burke N, Dear R et al. Long-term low-molecular-weight heparin versus usual care in proximal-vein thrombosis patients with cancer. Am J Med 2006;119:1062-72.
30. Hull RD, Pineo GF, Brant RF, Mah AF, Burke N, Dear Ret al. Self-managed long-term low-molecular-weightheparin therapy: the balance of benefits and harms. Am J Med 2007; 120:72-82
31. Buller HR, Prins MH, Lensin AW, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med. 2012;366(14):1287-1297
32. Simpson EL, Stevenson MD, Rawdin A, Papaioannou D. Thrombophilia testing in people with venous throm-boembolism: systematic review and cost-effectiveness analysis. Health Technol Assess 2009;13:iii, ix-x, 1-91.
33. Boutitie F, Pinede L, Schulman S, Agnelli G, Raskob G, Julian J Hirsh J, Kearon C. Influence of preceding length of anti-coagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: analysis of individual participants' data from seven trials. Br Med J 2011;342:d3036.

3 La Flebología y Linfología en la Sanidad Privada

José Manuel Jiménez Arribas
Médico adjunto. Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Navarra

Miren Gómez Ayechu
Anestesista.
Complejo Hospitalario de Navarra

RESUMEN

Dentro de la actividad de los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular, la patología venosa constituye un volumen muy importante, tanto en número de consultas, como en procedimientos quirúrgicos como en pacientes inscritos en lista de espera. Concretamente, según datos del registro de la SEACV del año 2011, había 14.213 pacientes venosos en lista de espera frente a 2.008 arteriales. Se da la paradoja de que los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular, por el contrario, centran la mayor parte de sus esfuerzos, de sus recursos y de su formación en tratar enfermedades arteriales. Esto es prácticamente la norma en el Sector Público, donde tradicionalmente siempre se ha dado un mayor peso a la patología arterial, principalmente por su mayor gravedad, pero también porque la mayor complejidad de los procedimientos arteriales confería cierto peso específico a los Servicios que más realizaban.

Esto es así hasta el punto de que, a pesar de los avances conseguidos para realizar tratamientos menos agresivos (endoláser, radiofrecuencia, esclerosis, etc.), a nivel público el procedimiento más ampliamente utilizado sigue siendo la cirugía. Es nuevamente paradójico cómo a nivel arterial va aumentando de forma imparable el número de procedimientos menos agresivos, y, sin embargo, en el caso de la patología venosa se sigue recurriendo mayoritariamente a tratamientos clásicamente invasivos.

Ahora bien, si traspasamos las fronteras de la Sanidad Pública y nos adentramos en el mundo de la medicina privada, enseguida nos damos cuenta de que, con profesionales muy parecidos y con una formación similar (y en muchas ocasiones los mismos profesionales), el "interés" que se presta a la patología venosa es muy superior, y el tipo de tratamientos ofertados es muy distinto. Por una parte, hay una oferta mucho más amplia de procedimientos; y por otra parte en la Sanidad Privada sí se tiende, por lo general, a recomendar tratamientos menos agresivos, habitualmente en régimen ambulatorio y en muchas ocasiones con una finalidad estética. En esta polaridad entre la Sanidad Pública y Privada influyen fundamentalmente motivos económicos, pero también, aunque en menor medida, factores organizativos, muy sencillos a nivel de estructuras privadas relativamente pequeñas, pero más complejos en Servicios grandes.

LA FLEBOLOGÍA Y LA LINFOLOGÍA EN LA SANIDAD PRIVADA

Es conocido que la insuficiencia venosa crónica, en sus diferentes manifestaciones, supone una gran repercusión social, económica y clínica. Dentro de la patología venosa que acude a los diferentes servicios de salud, las varices son la modalidad más prevalente, tanto en número de intervenciones como en número de pacientes inscritos en lista de espera quirúrgica [1]. La incidencia y la prevalencia de las varices está en constante aumento, de modo que se estima que las consultas en atención primaria por enfermedad vascular suponen un 3.4 % de las mismas, de las cuales un 69 % se tratan de patologías venosas y la mitad de ellas son varices [2].

A nivel público, según datos del registro de la SEACV del año 2011, había 14.213 pacientes venosos en lista de espera frente a 2.008 arteriales [3].

Sin embargo, también es conocido que la mayor parte de los recursos de los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular se destinan al tratamiento de las enfermedades arteriales, mucho menos prevalentes, si bien hay que reconocer que su gravedad y la posibilidad de potenciales complicaciones es muy superior.

En España hemos localizado a 358 profesionales y 135 entidades que se dedican al tratamiento de la patología vascular a nivel privado. Si bien no se trata de unas cifras absolutamente exactas, se aproxima bastante a la realidad. En la Figura 1 (página siguiente), se puede ver la distribución de profesionales y entidades distribuídos por comunidades autónomas. Hay que recalcar que la inexactitud de las cifras se debe fundamentalmente a la dificultad que hay en ocasiones de localizar la actividad privada, y, en mayor medida, por la reticencia de muchos profesionales a declarar dicha actividad. A pesar de los diferentes tratamientos que se han ido desarrollando para el tratamiento de las enfermedades venosas, fundamentalmente ablación con endoláser, radiofrecuencia, vapor de agua, esclerosis con microespuma, la técnica más habitualmente utilizada en el Sector Público continúa siendo la cirugía, según datos del Registro de la SEACV anteriormente mencionado. Según estos datos, del total de procedimientos practicados, hubo 23.151 llevados a cabo mediante cirugía convencional, frente a 4.352 pacientes tratados con las técnicas mencionadas anteriormente[3].

Dichas técnicas ofrecen unos resultados contrastados, por lo general se pueden realizar en régimen ambulatorio, su número de complicaciones es menor y su recuperación post-procedimiento más corta [4,5,6]. Es llamativo que con tan buenos resultados, sólo supongan el 18 % del total de la actividad venosa a nivel público.

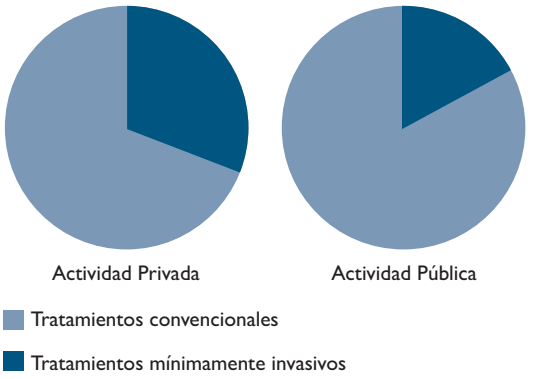
En el Sector privado, estos datos son diametralmente opuestos, de modo que hay una preponderancia evidente en cuanto al uso de estas técnicas menos agresivas. En un intento de determinar la actividad venosa privada, se remitieron 493 cuestionarios a profesionales y entidades privadas que se dedicaban al tratamiento de las enfermedades vasculares. Aunque la respuesta fue muy es casa por las razones antes mencionadas, es de destacar que al analizar los cuestionarios recibidos, un 68 % de los procedimientos venosos llevados a cabo lo eran mediante técnicas menos agresivas: esclerosis química, endoláser y radiofrecuencia fundamentalmente, frente a un 32% de procedimientos "clásicos" (Figura 2).

Estos resultados obedecen a que la logística del tratamiento de las enfermedades venosas a nivel privada es muy diferente al sector público en diferentes aspectos. En primer lugar, así como a nivel público sólo tratan las enfermedades venosas, salvo casos puntuales, los servicios de angiología y cirugía vascular, en el terreno privado hay una gran variedad de especialistas que se dedican a ello, muchos cirujanos vasculares, pero también cirujanos generales y del aparato digestivo, dermatólogos, médicos estéticos, etc. Esto obedece a que las complicaciones derivadas del tratamiento de estas enfermedades son, por lo general, escasas, de poca gravedad y reversibles en su mayor parte, lo cual favorece que un gran número de profesionales de diferentes especialidades incluyan estos procedimientos en su cartera de servicios.

Por otra parte, la propia estructura de los centros y gabinetes privados, les "obliga" a ofertar técnicas más novedosas, menos agresivas, menos dolorosas, con una recuperación más rápida, y si es posible ambulatorias.

Aunque los resultados de todas las técnicas, tanto las tradicionales como las más modernas, son equiparables, el uso de estas últimas supone una diferencia cualitativa entre la medicina privada y la pública. Lo mismo ocurre con la práctica ausencia de lista de espera existente en el sector privado si la comparamos con las cifras que encontramos a nivel público.

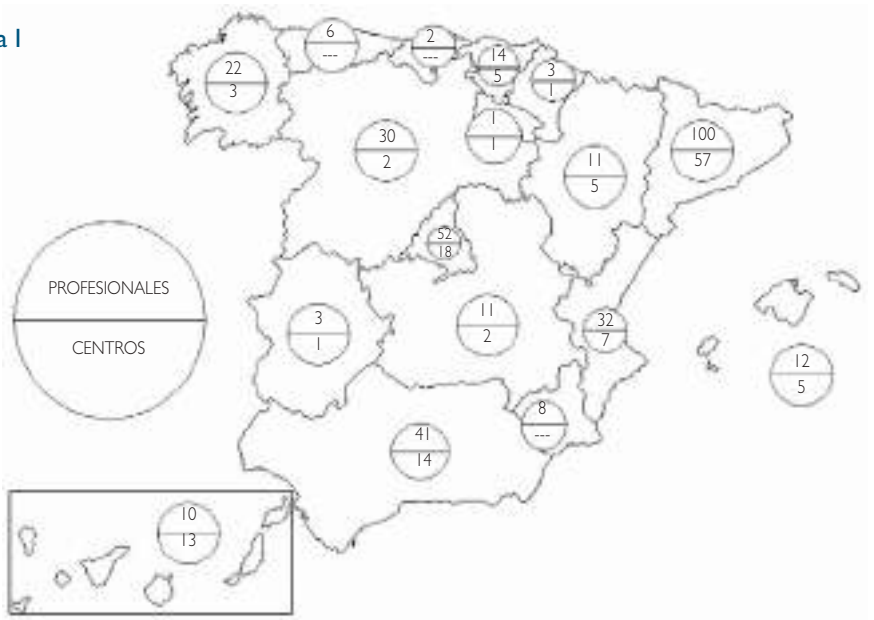
Figura 2



La última diferencia logística entre los dos sistemas es la económica. Los recursos del sector público son prácticamente ilimitados, mientras que a nivel privado la financiación de los tratamientos corre a cargo de seguros privados o directamente del propio paciente, por lo cual hay que ofrecer un producto atractivo, que irremediablemente será caro. La única forma de que sea un gasto asequible es reducir estancias y acortar bajas, porque el material utilizado, por lo general, es más caro que el que se utiliza en una intervención quirúrgica "clásica". Este mayor gasto en material hace necesario, si es posible, evitar el uso de un quirófano, y llevar a cabo estas técnicas en la propia consulta, o en salas intermedias entre un gabinete y un quirófano plenamente dotado. Y lo mismo ocurre con el gasto en personal, y por ello la mayoría de estos procedimientos se realizan o bien sin anestesia, como es el caso de la escleroterapia química, o con anestesia proporcionada por el propio cirujano: local, tumescente, etc.

En definitiva, las peculiaridades de la organización logística de la flebología a nivel privado, no pueden ser más diferentes del sector público desde todos los puntos de vista, desde el tipo de especialista implicado, hasta la técnica empleada. A esto hay que añadir las diferencias en cuanto a las indicaciones, que si bien son muy parecidas tanto a nivel público como privado, en este último caso pueden ser más laxas. La práctica ausencia de listas de espera, y las propias características del paciente privado, orientan a tratar patologías que a nivel público serían impensables, como es el caso de la esclerosis de vénulas y teleangiectasias y, en general, enfermedades fundamentalmente estéticas. Estos casos terminarían de colapsar el sistema público, mientras que a nivel privado son los más rentables con diferencia.

Figura 1



BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Fernández L.J, Lozano F, Marinel lo-Roura J, Masegosa Medina J.A. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España:estudio DETECT-IVC 2006. Angiología 2008; 60: 27-36.
2. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. Bellmunt S., Miquel C., Reina L. y Lozano F.
3. Moreno-Carriles R.M. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular 2011. Angiología 2013; 65: 16-33.
4. Endovenous Laser Ablation (EVLA) of the Anterior Accessory Great Saphenous Vein (AAGSV): Abolition of Sapheno-Femoral Reflux with Preservation of the Great Saphenous Vein Theivacumar N.S., Darwood R.J., Gough M.J.European Journal Vascular and Endovascular surgery 2009 37, 477-481.
5. Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. Jia X., Mowatt G., Burr J.M., Cassar K., Cook J., Fraser C. British Journal of Surgery 2007; 94:925-936.
6. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVeS). Lurie F., Creton D., Eklof B. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2005; 29: 67-73.

4 Historia del Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL)

Javier Pacho
Angiología y Cirugía Vascular

Las dos sociedades europeas más antiguas de la especialidad son la Sociedad Francesa de Flebología, fundada por R Tournay en 1948, y la Sociedad Alemana de Flebología, creada en 1957 por E Krieg y G Olsen. Posteriormente, verían la luz la Unión Internacional de Flebología (1986) y el European Venous Forum (2000), presidido por M Perrin.

En el año 1989, durante la presidencia del doctor Jiménez Cossio, de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), se crearon el Club de Linfología y el Capítulo Español de Flebología (CEF). La comisión de trabajo de la CEF estuvo formada por los doctores R Torres, C Marsal, M Marco Luque, J Latorre y E Samaniego. Tres años después la SEACV aprobó los estatutos de la CEF en el marco de la Asamblea General del Congreso y se integró dentro de las Sociedades de la Unión Internacional de Phebología (UIP). En la Asamblea Extraordinaria del año 2012 se añadió el término Linfología y se cambió el logo de la Sociedad.

En el I° Congreso Nacional de la CEF (1993) se eligió la Junta Directiva y a su primer presidente, el Dr. E Samaniego Arrillaga, al que sucederían los doctores A M Mateo, J Marinello, A Masegosa, J Román Escudero y V. Ibáñez. Entre las numerosas actividades realizadas por este último destaca la ampliación en el control y tratamiento de las enfermedades venosas. Desde el nacimiento de la Sociedad se han celebrado XXI Congresos, en los cuales se ha renovado la Junta Directiva, como es preceptivo según se recoge en los estatutos.

A lo largo de todo este tiempo se ha desarrollado una enorme actividad científica la cual excede la extensión de este capítulo, pero que queda a disposición de aquellos socios que quieran conocerla con profundidad. A continuación resaltaremos algunos de los congresos celebrados y los aspectos más relevantes que se abordaron en él.

- I° Congreso (1993), San Sebastián. Fue organizado por el Dr. Samaniego, en él se trató el sustrato embriológico y anatomo-funcional del sistema venoso, así como el diagnóstico y tratamiento médico de la insuficiencia venosa.
- II° Congreso (1994), Córdoba. La organización corrió a cargo del Dr. Gutiérrez Vallejo y se abordaron aspectos relacionados con las lesiones tróficas venosas.
- III° Congreso (1995), Almería. En este congreso, presidido por el Dr. Vicente Ibáñez, mereció una especial atención los aspectos relacionados con el diagnóstico y profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).
- IV° Congreso (1996), Barcelona. Este congreso se celebró junto al VII Congreso Panamericano de Flebolinfología, en el cual suscitó un especial interés una Mesa Redonda sobre Exploraciones funcionales. Así mismo, se abordaron aspectos relacionados con úlceras y se presentó el Libro de Farmacoterapia veno linfática.
- VII° Congreso (1999), Benicásim. La organización corrió a cargo del Dr. Orozco y destacó una Mesa sobre Complicaciones dermatológicas de la insuficiencia venosa crónica.
- IX° Congreso (2001), Valladolid. Mereció especial atención el abordaje sobre Estrategias quirúrgicas en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica, así como dos conferencias, una a cargo del Dr. Perrin, con el título "Recidiva después de la cirugía de varices" y otra a cargo del Dr. Schadeck titulada "Cómo evitar la recidiva post-esclerosis".
- XI° Congreso (2003), Oviedo. Este congreso fue organizado por el Dr. Pacho y en él destacó los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de las úlceras de etología vascular y el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). En este congreso se elaboró un documento de consenso sobre Terapia de compresión en patología veno-linfática, síndromes venosos y patologías sistémicas. Además, y ante el deseo de ahorro en la asistencia médica, se planteó el Tratamiento extra hospitalario de la trombosis venosa y los traumatismos venosos, así como las técnicas endovasculares en patología venosa.
- XII° Congreso (2004), Sitges. En este congreso hay que destacar los aspectos relacionados con la evaluación mediante ecodóppler color venoso, la escleroterapia con espuma y la presentación del estudio Basalto.
- XIII° Congreso (2005), Gerona. Fue organizado por la Dra. Arcediano y el Dr. López Palencia. En este congreso apareció por primera vez la cirugía venosa mediante láser. Además, se abordó la interrelación entre asistencia primaria y hospitalaria, la recidiva postcirugía de las varices y las estrategias terapéuticas de la TVP. Así mismo, acaparó el interés de los asistentes una magistral exposición sobre el pasado, presente y futuro de la flebología europea.
- XIV° Congreso (2006), Madrid. Destacó la conferencia del doctor Wells sobre el diagnostico clínico y de laboratorio de la ETEV.
- XV° Congreso (2007), La Rioja. Fue organizado por el Dr. Rodríguez Camarero y en él destacaron los aspectos relacionados con el tratamiento extrahospitalario de la ETEV y el tratamiento endovascular de varices por radiofrecuencia, así como la escleroterapia y el tratamiento de la trombosis venosa axilo-humeral. Además, destacó la conferencia impartida por el Dr. Marinello sobre el Síndrome Amish.

- XVI° Congreso (2008), Barcelona. Mereció especial atención una Mesa Redonda sobre recidiva de varices.
- XVII° Congreso (2009), Zaragoza. La organización corrió a cargo del Dr. Pastor Mena y destacó especialmente la actualización en el diagnóstico y tratamiento del linfedema, un work shop sobre ecomarcaje preoperatorio, la utilización del ecodóppler pre y post cirugía venosa y el empleo del láser endovenoso. Así mismo, los asistentes pudieron asistir a la presentación del estudio CONUEI.
- XVIII° Congreso (2010), Madrid. Destacó especialmente el abordaje en el diagnóstico y tratamiento del linfedema.
- XIX° Congreso (2011), Granada. Mereció especial atención la profilaxis y tratamiento de la ETEV, el papel actual de los nuevos anticoagulantes, el tratamiento endovascular (endoláser, radiofrecuencia y escleroterapia) y la presentación del libro "Ecodóppler en el tratamiento endovenoso de las varices", coordinado por el Dr. Vicente Ibáñez.
- XX° Congreso (2012), Barcelona. La gestión sanitaria y la preocupación por la diversidad dentro del mapa sanitario de nuestro país propició que uno de los temas estrella fuese las prestaciones sanitarias en insuficiencia venosa crónica, analizando las diferencias existentes entre las diferentes comunidades autonómicas y sus ajustes en tiempo de crisis.
- XXI° Congreso (2013), Málaga. La organización corrió a cargo del Dr. Gómez Medialdea y en él se abordaron, entre otros temas, la revascularización de la obliteración venosa iliaca aguda y crónica, y el tratamiento endovenoso de las varices en el medio extra hospitalario, contemplándose aspectos legales, operativos y la óptica desde Estados Unidos. También se trató la angioplastia venosa en el tratamiento de la esclerosis múltiple y el abordaje interdisciplinar del linfedema, con los distintos enfoques diagnósticos, terapéuticos e incluso psicológicos.

Tabla I. Actividades desarrolladas en Congresos.

- Mesas Redondas: 28
- Aportaciones a la Mesa: 6
- Conferencias magistrales: 17
- Symposium: 15
- Temas de debate: 9
- Comunicaciones libre: 274
- Póster y paneles: 91
- Sesión video forum: 1
- Documentos de consenso: 4
- Registro: 1
- Workshops: 5
- Presentación de libros: 3

A modo de colofón, en las Tablas I, II y III se resumen algunas de las principales actividades desarrolladas a lo largo de estos años. Para finalizar, merece la pena que realicemos un breve repaso histórico sobre la linfología española. Han trascurrido 22 años entre el I° Symposium Internacional sobre Tratamiento de los linfedemas (Valencia, 1991) y el 39° Congress of the European Society of Lymphology (Valencia, 2013).

En la década de los ochenta un grupo de cirujanos vasculares fundaron el Club Español de la Linfología como homenaje emotivo al Dr. Jiménez Cossio, que supo coordinar a médicos de diferentes especialidades bajo un prisma común. En 1983 tuvo lugar en Madrid la I Reunión Internacional de Linfología, organizada por Club de Linfología, impulsada por los Dres. Jose Antonio Jiménez Cossio y Enrique Samaniego. En años posteriores las reuniones tuvieron su sede en San Sebastián y Madrid.

En la década de los noventa el Club de la Linfología mantuvo una estrecha colaboración con diferentes grupos de la especialidad (Grupo Europeo de Linfología, Grupo Latino-Americano de Linfología, Grupo Portugués de Linfología y Society of Lymphology). Dentro de la documentación recogida de este periodo hay que resaltar el 16th International Congress of Lymphology (Madrid, 1997) y el XVII International Congress of Lymphologia (Chennai, India en 1999) donde participaron los principales impulsores de la linfología española, los doctores J A Jiménez Cossio y E Samaniego. Posteriormente, las actividades quedaron enmarcadas dentro de los Congresos del CEF, adquiriendo una especial reactivación en los últimos, de la mano del doctor Vicente Ibáñez (Presidente del Capítulo Español de Flebología y Linfología) y de la doctora Inmaculada García Montes (Presidenta de la Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación hasta el año 2012).

En el 2012 el CEF pasó a denominarse Capitulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL), nombre que mantiene en la actualidad. En el año 2013 se celebró en Valencia el Congreso Europeo de Linfología, en el que tuvieron una participación destacada algunos socios del CEFyL.

Espero que estos breves apuntes os sirvan para conocer "a vuelo de pájaro" la historia del CEF-CEFyL. Aquellos que estéis interesados en algún aspecto, estoy a vuestra disposición así como toda la Junta Directiva del CEFyL. No quisiera acabar sin evidenciar la gran transformación del CEFyL en todos estos años, y la gran labor que tanto sus presidentes como Juntas Directivas y Comités Científicos han aportado para que, actualmente, seamos la referencia de la Flebología y Linfología Española, en el mundo, gracias a su progreso en sus contenidos científicos y a labor de sus componentes, que han ofrecido parte de su vida en estructurar y hacer crecer nuestro CEFyL.

Tabla II. Guías y Consensos.

- Guía de práctica clínica sobre profilaxis y tratamiento de la ETEV en Atención Primaria(2012-2013). Dra. Lourdes Reyna
- Guía de práctica clínica sobre profilaxis y tratamiento de la ETEV en el daño cerebral adquirido y lesión medular (con la SERMEF)(2012-2013) Dres. Manuel Rodríguez Piñero y doctor Francisco Javier Juan (SERMEF)
- Guía de práctica clínica sobre profilaxis y tratamiento de la ETEV en el paciente oncológico. Dras. Dolores Ballester y Mª José Ramos Gallo.
- Primer Libro Blanco sobre la Patología Veno Linfática en España. Estado actual

Tabla III. Otras actividades científicas relevantes.

- Cursos de doctorado dirigidos por el doctor Azcona Elizalde en Zaragoza (1992-1994).
- Cursos de escleroterapia:

  El primero se realizó en Barcelona Clínica Tecknon en el 2008 (organizadores: el CEF con el doctor Jose Escudero como presidente y los doctores Latorre-Raez y Arcediano. Dirección ciéntifica también de los doctores Latorre-Raez y doctora Arcediano).

  El 2º se realizó en H. de St. Pau Barcelona en el 2010 (organizadores: el CEF con el doctor José Escudero como presidente y el servicio de Cirugía vascular del H. de St. Pau. Dirección científica doctores Latorre-Raez, doctora Arcediano Sánchez, doctor Fidel Fdez. y doctor Sergi Bellmut.

  El 3r curso se realizó en el 2013 en Madrid en el H. de la Cruz Roja (organizadores: CEFyL bajo la presidencia del doctor Vicente Ibáñez y el Servicio de Cirugía Vascular del H. de la Cruz Roja de Madrid). Dirección científica doctores M,V. Arcediano Sánchez, doctor Fidel Fernández, doctora Lourdes Reina y doctor Rodrigo Rial.
- Cursos Interactivos de Metodología Científica en la Práctica Clínica Flebológica: Cangas de Onís (Asturias) y Madrid. Se realizaron 5 en Cangas y este año 2013 en Madrid.
- V Workshop Internacional de la Sociedad de Patología y Cirugía Vascular Latino-Mediterránea
- Anglo Iberian Meeting on Venous Disorders (Lisboa, 1998)
- Primer libro mundial sobre láser endovenoso (2007). Coordinación doctor Vicente Ibáñez
- Mesas redondas sobre láser endovenoso y arteriopatía diabética a cargo del presidente del CEF en el Congreso de la UIA (Buenos Aires, 2010)
- Conferencia y representación del CEFyL en el Forum Venoso Latino Americano (Chile, 2012). Doctor Vicente Ibáñez
- Conferencia inaugural a cargo del presidente de la CEFyL en el Congreso Internacional de Medicina Estética (2012). Doctor Vicente Ibáñez
- Taller teórico-práctico sobre úlceras y vendajes en el Hospital Cruz Roja de Madrid (2013). Doctora Lourdes Reyna

Figura 1. Grupo fundacional del CEF. San Sebastián, 1992.

5 Relaciones del Capítulo Español de Flebología y Linfología con otras Sociedades e Instituciones

Josep Marinel.lo Roura
Consultor Senior Honorífico.
Hospital de Mataró, CSdM

El Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL) ha mantenido, desde su fundación en la ciudad de San Sebastián el 22 de febrero de 1992, diversas relaciones con Sociedades e Instituciones, tanto en el ámbito nacional como internacional.

Algunas de ellas han cristalizado en programas y estrategias duraderas y otras, en acuerdos puntuales y temporales. En todo caso, todas ellas han estado motivadas en dar a conocer la misión y objetivos del CEFyL.

INTERNACIONALES

Cabe considerar como el primer contacto internacional del CEFyL el que un grupo de angiólogos españoles mantuvo en Montreal en el año 1992 con representantes de la International Union of Phlebology (IUP) con motivo del Congreso Mundial de esta Sociedad. En dicho Congreso se mantuvieron diversas reuniones, lideradas entre otros representantes españoles por los Dres. A. Jiménez Cossío y E. Samaniego, y que permitieron que el CEFyL fuera aceptado como miembro de pleno derecho en la IUP.

En estos veintidós años, el CEFyL ha participado de forma activa en los Congresos de la IUP mediante comunicaciones y ponencias en mesas redondas y sus presidentes han formado parte del Council de la misma.

En el año 1996 el CEFyL co-organizó, impulsado por su presidente el Dr. E. Samaniego, el III Encuentro Franco-Español, que tuvo lugar en Biarritz y también en el mismo año co-organizó el VII° Congreso Panamericano de Flebología y Linfología que se celebró en Barcelona.

Las relaciones con la IUP han sido continuadas y en el año 2003, su presidente, el Prof. Claudio Allegra fue invitado al Congreso Nacional del CEFyL celebrado en la ciudad de Girona (Figura 1).

En el año 2010, las relaciones del CEFyL con la International Union of Angiology (IUA), han conducido a la participación, mediante diversas ponencias, en los congresos de dicha Sociedad.

En el año 2011, se celebró el Meeting de la IUP en la ciudad de Praga, en donde el CEFyL estuvo presente de forma participativa.

En el año 2012 una representación del CEFyL, junto a su presidente, acudió al Fórum Venoso Latinoamericano en Viña de Mar (Chile), en donde tras participar activamente en él, se admitió como representante español en dicho Fórum al CEFyL.

El último evento en que el CEFyL ha estado presente, ha sido en el año 2013 en septiembre, en la ciudad de Boston (EEUU), en donde se constituyó una mesa hispano portuguesa con excelentes resultados científicos.

Figura 1. De izquierda a derecha: Dr. Alberto Masegosa†, Prof. Claudio Allegra presidente de la UIP y Dr. Josep Marinel.lo. Girona, abril de 2003.

NACIONALES

Desde su fundación, el CEFyL ha considerado como uno de sus objetivos prioritarios establecer nexos de colaboración con sociedades científicas españolas, cuya labor asistencial se desarrolle de una forma u otra en el campo de la patología venosa y linfática.

En el año 2004, y en colaboración con la Sociedad Española de Medicina General (SEMERGEN) y con la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC), y a iniciativa del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Organización Médica Colegial, el CEFyL editó una Guía de Buena Práctica Clínica en Patología Venosa. Los ponentes de la misma fueron la Dra. Ana Isabel González y el Dr. Eduardo Carrasco en representación de la SEMERGEN; los Dres. Santiago Díaz y Jordi Permanyer por la SEMFYC y los Dres. Ricardo Gesto y Josep Marinel.lo por parte del CEFyL[1].

Dos años más tarde, en 2006, esta Guía fue revisada y actualizada, siendo los ponentes por el CEFyL los Dres. Marc Cairols, Alberto Masegosa y Josep Marinel.lo[2].

En el año 2007 el CEFyL, en unión de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV); el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) y la Asociación Española de Enfermería Vascular (AEEV), se constituyó la Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI). Los ponentes en representación del CEFyL son los Dres. Pedro Carreño y Vicente Martín Paredero.

Las tareas abordadas por la CONUEI cristalizaron en el año 2009 con la edición de un Documento de Consenso en el que participaron veinticuatro ponentes en representación de las Sociedades fundadoras, y que por parte del CEFyL fueron la Dra. Victoria Arcediano y los Dres. Pedro Carreño, Vicente Martín Paredero, Enric Roche y Josep Marinel.lo[3].

A partir del año 2011, se han iniciado tres Guías de Práctica Clínica, dos consensos y un Libro Blanco sobre la patología Veno-Linfática en España. Fruto de todo ello ha sido el mantenimiento de relaciones con la Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación (SERMEF), con la de Atención Primaria, con la de Oncología (SEOM) y con Asociaciones de pacientes afectados por Linfedema como Linfacat.

BIBLIOGRAFÍA

1. E Carrasco, S. Diaz, AI González, J. Permanyer, J. Marinel.lo, R. Gesto. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología Venosa. Madrid 2004. IM&C edic.
2. M.Cairols, A. Masegosa, J. Marinel.lo. Evidencia Científica en Patología Venosa. Manual de Actuación. Madrid 2006. IM&C edic.
3. J. Verdu, J. Marinel.lo, E. Armans, P. Carreño, J.R. March, V. Martin Paredero, J. Soldevilla y Grupo de Trabajo de la CONUEI. Documento de Consenso. Barcelona 2009. Edika Med edic.

6 La Enseñanza de la Flebología en la Universidad Española

Eduardo Ros Díe
Catedrático de Cirugía Cardiovascular y Torácica.
Departamento de Cirugía. Universidad de Granada.
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular

En las medallas académicas de los profesores de Universidad, llevamos esculpido el lema:

Perfundet omnia luce

que define con esa sencillez la misión de la Universidad. Si aceptamos una definición clásica, la Universidad es el ayuntamiento de profesores y alumnos para la consecución de los fines que tiene encomendados. No obstante esta aparente concreción se difumina al hacerlo los límites de quiénes son alumnos y quiénes profesores. Es más realista entender que "Universidad es todo aquello que cumple con la misión de la Universidad", esté o no sujeto a los corsés administrativos que la Universidad, como entidad tiene.

Así es más fácil empezar a ubicar la Flebología, como parte de la Angiología y Cirugía Vascular, dentro de la Universidad. No es tan obvia esta pertenencia ya que esta especialidad médico-quirúrgica existe como tal desde hace 35 años. La Universidad, que en nuestro país existe desde hace más de seis siglos, se había ocupado de la Angiología y de la Cirugía Vascular desde que la Medicina se incorporó como ciencia a los saberes que se debatían y transmitían en su seno.

LA UNIVERSIDAD ESPAÑOLA

La primera prueba objetiva que poseemos del nacimiento de una Escuela de Medicina, en el seno de una Universidad, es la cédula real de Enrique III, fechada en Valladolid el 4 de Septiembre de 1391, que faculta a la Universidad de Salamanca para crear una Escuela de Medicina. Según refiere García Ballester, atendiendo a algunas quejas de los maestros de lógica y de filosofía, el rey se dirige a las autoridades municipales de la ciudad de Salamanca: "Y en dicha cibdat que echades y derramades algunas cuantías de maravedís por los maestros de gramática e de lógica e de filosofía e de otras artes". Parece así que los estudios médicos se consolidaron en Salamanca a lo largo del siglo XIV. Sin embargo no es hasta 1404-1405 que aparecen las primeras Facultades de Medicina como tales, pues las Escuelas anteriores eran sin duda estudios menores. Parece crearse la primera Facultad de Medicina en Valladolid en 1404 y en Salamanca en 1406, e incluso nos ha llegado el nombre del primer catedrático el maestre Domingo de Valladolid.

Tienen que pasar muchos siglos para que la enseñanza de la Cirugía o Patología Quirúrgica, como se ha denominado durante años y sigue denominándose por los más integristas, diese paso a las especialidades quirúrgicas. Hay que entender el conflicto conceptual que se produce cuando a las Universidades del Renacimiento europeo se empiezan a incorporar saberes hasta entones impartidos en Escuelas menores y algunas como la Medicina con escaso prestigio social. El médico hueleorinales, matasanos para otros o cirujano barbero, es aceptado con dificultad por los profesores de Humanidades, Teología, Farmacia y Derecho. Hay una curiosa anécdota, de un Catedrático de la Universidad de Granada que al pronunciar la lección magistral de apertura del curso académico ante el Claustro General de la Universidad en 1919, empezó diciendo textualmente: "Ilustres jurisconsultos, mugrientos pucherólogos, vil canalla médica, a vosotros me dirijo", que da idea, a pesar del tono irónico y festivo del comentario, del lugar que hasta comienzos del siglo veinte ha ocupado la Medicina en la Universidad española.

Tenemos que llegar a mediados del siglo veinte para que empiecen a aceptarse, aunque no sin reticencias, especialidades quirúrgicas como la Traumatología, la Neurocirugía o la Cirugía Cardiovascular en la Universidad con rango de Cátedras, ni que decir tiene que la Angiología y Cirugía Vascular carece, en la mayoría de las Facultades de Medicina españolas actuales, de reconocimiento suficiente como para tener dotada una plaza de profesor numerario.

LA FLEBOLOGÍA

La flebología es una especialidad muy reciente, aunque históricamente, los conocimientos y actuaciones sobre las venas son muy antiguos. Entre los siglos 800 a 600 antes de Cristo parece situarse la escuela de cirugía hindú liderada por Sushruta. Según aparece en el Sushruta Samhita, que es sin duda el primer libro de texto de cirugía de la historia, aquella escuela realizaba flebotomías y cauterizaba las venas[1].

Más tarde, ya en Occidente, Hipócrates (460-377 a. C.) empleaba los vendajes para tratar las úlceras varicosas y aconsejaba tratar las varices puncionándolas[2] e introducía en ellas diferentes sustancias y elementos vegetales para conseguir su trombosis, resulta curioso

comprobar que la ahora conocida como cirugía endovascular, el último gran adelanto técnico en Angiología y Cirugía Vascular fuese ideado en la era hipocrática y sobre el territorio venoso.

Tienen que pasar muchos años, sin embargo, hasta que Wiseman (1676) acuña el término de úlcera varicosa y relaciona a ésta con un defecto circulatorio venoso. Por último, el tratamiento quirúrgico de la enfermedad varicosa empieza su desarrollo a finales del siglo XIX, Trendelenburg (1880) realiza ligaduras múltiples, Schede efectúa las ligaduras escalonadas y percutáneas y Keller (1905) lleva a cabo la primera extracción de una vena varicosa introduciendo por la misma un hilo de torzal, sin embargo es Mayo (1906) quién confecciona el primer fleboextractor del que se van consiguiendo mejoras hasta llegar a los actuales. Durante la primera Guerra Mundial se utilizó mucho Salvarsán para el tratamiento de la sífilis y como consecuencia de ello se observó, frecuentemente, la aparición de esclerosis venosas, cuando su administración se hacía a través de las venas de los brazos, esto hizo concebir a Paul Linser la idea de emplear este fármaco para conseguir la esclerosis de venas varicosas, Sicard, en Francia, durante los mismos años, mejora esta técnica y es sobre todo un alumno suyo, Raymond Tournay quien la estandariza finalmente [3].

Paralelamente, se conocía, desde las investigaciones de Virchow (1856), la existencia de una serie de factores etiopatogénicos productores de las Trombosis Venosas. En 1910 Scherpelman practica la primera trombectomía venosa en una vena axilar y en 1925 se realiza la primera trombectomía femoral, tal y como la realizamos, en muy contadas ocasiones, en la actualidad siendo Bazy el cirujano que la llevó a cabo. En 1934 introduce Gordon Murray la heparina para el tratamiento de las Trombosis Venosas. Kakkar en 1975 elabora su teoría de la profilaxis y revoluciona con ello los conceptos existentes hasta entonces[4].

En los últimos años, se ha conocido mejor la problemática que conlleva la insuficiencia venosa y sus implicaciones linfáticas (insuficiencia linfovenosa, Foldi, Casley-Smith y Olszewski). Las técnicas para la cirugía de las varices se han depurado e incorporado gestos quirúrgicos menos agresivos (flebectomía a lo Muller). Han aparecido procedimientos nuevos como la estrategia C.H.I.V.A. (Franceschi) y diversos preparados para esclerosis y se han incorporado el láser y la radiofrecuencia al tratamiento de las varices.

Todos estos hitos constituyen algunos de los más relevantes en la historia intensa y reciente de la Flebología.

La especialidad de Angiología y Cirugía Vascular se aprueba en nuestro país por medio del Real Decreto 2015/78, hace por tanto solamente 35 años. Hasta entonces, la flebología se encontraba dentro del cuerpo doctrinal de la Cirugía General y, en consecuencia, se impartía, en las Facultades de Medicina en los programas de Patología Quirúrgica. En el seno de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular se crea el Capítulo de Flebología en 1992 que inmediatamente ingresa en la Unión Internacional de Flebología.

La enseñanza de cualquier ciencia suele sufrir similares vicisitudes que los conocimientos que la integran. En efecto, las enfermedades de las venas, durante mucho tiempo, forman parte de los programas de Patología Quirúrgica, siendo los Profesores de Cirugía los encargados no solo de transmitir lo que se sabe de estas enfermedades sino también de incrementar los conocimientos mediante la investigación.

Para saber cual es la situación en que se encuentra la enseñanza de la flebología, hay que recurrir a indagar sobre cuatro apartados distintos.

Contenido de los programas de la Licenciatura

Dada la actual situación de autonomía universitaria, no existe uniformidad en los programas de las distintas Facultades de Medicina, muy por el contrario, cada Facultad tiene un programa general de Licenciatura que es el producto de la integración de los programas que cada Departamento confecciona y aprueba. Por tanto es muy difícil aventurar una opinión general a este respecto, si queremos saber exactamente la situación es imprescindible recoger los programas de los distintos Departamentos de Cirugía. Con este objetivo, solicitamos los programas a todos los Departamentos de Cirugía existentes en nuestro país, a la sazón 19 y recibimos respuesta de 11 (57,8 %), considerando la muestra suficiente y dentro de los niveles habituales de respuesta cuando planteamos peticiones de este tipo.

Del análisis de los programas obtuvimos los siguientes resultados. Solamente en 3 Facultades (27,2 %) existe un programa específico en Angiología y Cirugía Vascular y, en consecuencia, hay, dentro de dichos programas, una parte dedicada específicamente a la Flebología. Descendiendo al detalle de los temas existentes, en 6 Facultades (54,5 %), solamente figuran en programa dos temas de enfermedades de las venas; en 4 Facultades (36,3 %) hay tres temas y tan solo en una (9,2 %) encontramos cinco temas de flebología.

Las materias incluidas en esos temas no siempre se encuentran de forma aislada ni la asociación de materias, dentro de los temas es homogénea, así con frecuencia se asocia en un tema insuficiencia venosa y varices; trombosis venosa, embolia de pulmón y síndrome post-trombótico en otro, o bien heridas de las venas y varices. En definitiva, estos distintos criterios de asociación y las asociaciones mismas reflejan que la extensión con la que se abordan es muy distinta de unas Facultades a otras.

Cursos de Doctorado y enseñanzas propias

Cada vez con más frecuencia, los Departamentos de las Facultades de Medicina incorporan, en forma de cursos de doctorado o como cursos de enseñanzas propias o no regladas, disciplinas que no considerándose básicas para el estudiante medio, pueden sin embargo, completar su formación o abrirle puertas en la investigación para conseguir, finalmente realizar la Tesis y obtener de esta forma el título académico de Doctor. De hecho, del análisis del conjunto de estos programas se puede percibir el interés de una Facultad concreta por determinadas disciplinas y en general, por la ambición y coherencia de estos programas es posible evaluar la modernidad y calidad de las Facultades.

Por todo ello, y con el fin de detectar el interés que la flebología suscita en las Facultades de Medicina, realizamos también un análisis de los programas de doctorado y de enseñanzas propias. Solamente en tres Facultades (27,2 %) hay programas de doctorado sobre algún tema flebológico, en una de ellas, sin embargo, hay dos cursos de doctorado al respecto.

Paralelamente llama poderosamente la atención la enorme diversidad de cursos de doctorado sobre temas como medicina subacuática, terapias de relajación, medicina para inmigrantes, medicinas alternativas, etc. Todos ellos, temas dignos del mayor respeto e interés para los alumnos del programa de doctorado, pero sin duda de menor repercusión e incidencia que las patologías venosas que, en algunas facultades, concitan una atención de dos horas en 6 años de licenciatura y 2 años de doctorado.

Es interesante resaltar, que en Medicina, los cursos de Doctorado no está permitido que coincidan con enseñanzas reguladas por el sistema MIR. La flebología, aunque se encuentra dentro del programa MIR de Angiología y Cirugía Vascular y también hay temas de ella en el programa de Cirugía cardiovascular e incluso en el de Cirugía General, no se puede considerar reglada por el referido sistema ya que no se emite al final un título específico como tal. A la vez, muchos de los servicios existentes de Angiología y Cirugía Vascular tienen una tremenda presión asistencial de enfermos arteriales que les obliga a relegar, en parte al menos, la atención venosa. Ambas circustancias hacen que los cursos de Doctorado y de post-grado, en general, sobre flebología sean muy adecuados y que en general gocen de una excelente respuesta por parte del alumnado.

Sin embargo, la reglamentación del Doctorado ha variado recientemente, ha salido un nuevo plan de estudios en el que se tiende a tener uno o dos programas de doctorado por Facultad, esto obliga a incidir sobre temas muy genéricos o de gran actualidad investigadora (ingenieria genética, terapias con células madres, etc) y a olvidar otros de mayor interás clínico como es el caso de la Flebología.

Profesores Numerarios y Asociados Especialistas

En los actuales niveles del profesorado universitario, hay dos grandes grupos, los Numerarios por un lado, que pueden a su vez ser Catedráticos o Profesores Titulares y que, en cualquier caso, tienen el grado académico de Doctor y son personal permanente de la Universidad porque han accedido al puesto mediante concurso oposición y por otro lado los Profesores Asociados que no requieren el grado de doctor y son personal contratado y por tanto eventual, por uno o más años según su contrato, pudiendo además tener un tiempo de dedicación variable de 3 horas, 6 horas e incluso a tiempo completo pero siendo, en este último caso, incompatibles con cualquier puesto de trabajo asistencial.

Otra forma de ver el interés que, la Angiología y Cirugía Vascular en general y la Flebología en particular, despiertan en cada Facultad es analizar cuantas plazas de profesorado tienen con Título de esta Especialidad e igualmente analizar los niveles de esos profesores.

Los datos del profesorado numerario se refieren no solo a las 11 Facultades que remitieron sus programas sino a la totalidad del país, puesto que se pueden obtener de los listados oficiales del funcionariado. Solamente hay tres Catedráticos Numerarios con título de Especialista en Angiología y Cirugía Vascular y dedicación exclusiva a la Especialidad (Granada, Salamanca, y Valladolid). Profesores Titulares Numerarios igualmente titulados y con dedicación exclusiva a la especialidad hay tres (Universidad de Santiago de Compostela, La Laguna y Valencia). Finalmente, hay un Profesor, titular médico de Escuela Universitaria de Enfermería Numerario, con dedicación exclusiva a la especialidad en la Universidad de Zaragoza.

Por lo que a los Profesores Asociados se refiere, es mucho más difícil llegar a este nivel de detalle puesto que los contratos son muy diferentes para cada caso e incluso para cada curso, no obstante si hemos conseguido saber que en un 63,1% de las Facultades de Medicina de nuestro país hay Profesores Asociados en Angiología y Cirugía Vascular o en Ciencias de la Salud adscritos a Angiología y Cirugía Vascular. El conocimiento de los programas, por lo que a contenidos en Flebología se refiere, ha resultado imposible de conseguir a pesar de remitir, desde el Departamento de Cirugía de la Universidad de Granada, una encuesta al respecto.

Contenido de Flebología en los libros de texto españoles

Otra forma de conocer cómo se encuentra la enseñanza de una ciencia, es revisar la situación de sus fuentes de conocimiento, siendo una de las más importantes los libros de texto. Para analizar los libros de texto que han existido y existen no hay más remedio que referir, por un lado los de Patología Quirúrgica, así se denominan los más antiguos, y por otro los de Cirugía como se titulan los más modernos. Un apartado especial habría que hacer con aquellos libros, escritos exclusivamente por especialistas y de los que, si bien algunos pretenden orientarse también al alumno de la Licenciatura, por su extensión y precisión son más adecuados para especialistas en formación o incluso para especialistas en ejercicio.

Los libros de texto de Patología Quirúrgica o Cirugía que hemos tenido en cuenta, todos ellos publicados después de la Guerra Civil española, hay que dividirlos necesariamente por épocas y para ello hemos tomado como fecha de separación entre los dos grupos la del nacimiento de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, en consecuencia, haremos dos apartados, los libros anteriores a 1978 y los posteriores a dicha fecha.

El más antiguo es el "Manual de Patología Quirúrgica"[5] del Profesor Rafael Argüelles, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Valladolid. Publicada su segunda edición en 1940, dedica su Séptima parte a las afecciones quirúrgicas de los vasos sanguíneos. En el capítulo II se refiere a las heridas de las venas (pp. 242-248), dedicando una parte a la embolia gaseosa. En el capítulo V contempla las flebitis, trombosis y embolia venosa (pp. 261-265). Explica aquí con gran profusión la teoria etiopatogénica de Havlicek (intoxicación por la porta) de la que hoy nadie se acuerda, pero además refiere la triada clásica aunque todavía no le da el nombre de Virchow. El capítulo VI lo dedica al estudio de las varices (pp. 266-273), es profuso en el apartado de etiopatogenia y en la exploración describe las maniobras de Trendelenburg y Perthes. Se muestra partidario de realizar esclerosis, previo vaciado de la vena y rechaza la mezcla de percloruro de hierro y alcohol, prefiriendo el cloruro sódico al 15% y la glucosa al 60%. Por lo que al tratamiento quirúrgico se refiere, no es partidario de las ligaduras segmentarias de Trendelenburg y las de Schede (ligaduras percutáneas escalonadas); igualmente critica la safenectomía completa mediante incisión cutánea a lo largo de la vena (Madelung) por la extensión de la cicatriz y sus complicaciones. Sin embargo se muestra a favor del procedimiento de Babcok (2 ó 3 incisiones) de fleboextracción, así como del de Alglave. Igualmente se refiere con entusiasmo al procedimiento de Delbet o anastomosis safeno femoral para suprimir el reflujo. Es curioso que se muestre a favor de realizar operaciones sobre los nervios para tratar las úlceras varicosas (técnica de Mareschi sobre el nervio safeno) e incluso preconiza simpatectomías.

Es un tratado histórico que, en el momento actual tiene interés solo en ese sentido. En general se corresponde bien con los conocimientos de la época sobre flebología que eran muy limitados y con frecuencia erróneos.

Otro libro clásico de aquella época es el "Tratado de Patología Quirúrgica General"[6] del Dr. D. Manuel Bastos Ansart de 1941. Dedica apenas una página (p. 78) a las lesiones traumáticas de las venas, deteniéndose algo más sobre la embolia venosa que era, por aquellos tiempos, un tema de moda. El capítulo VI se refiere a las "Inflamaciones agudas de los vasos sanguíneos" y en su parte I a Flebitis, tromboflebitis, trombosis (pp. 306-318), la mayoría de los conceptos que desarrolla no se creen en la actualidad.

Hace descripciones clínicas curiosas como las "flebitis rampantes" a las que llama así porque se propagan "rampando" a lo largo del tubo venoso"; las "trombosis marasmáticas" que son las que aparecen en enfermos caquécticos y las "flebitis en báscula" o propagadas al otro miembro. Sin embargo esboza ya el concepto de los reactantes de la fase aguda aunque aún no los denomine así y hace mucho hincapié en las tromboflebitis metastásicas. El apartado X lo dedica a las "várices" (pp. 595-600) a las que acentúa de esa forma y quizás esa acentuación que hoy persiste en casi todos los paises de America Latina se deba a la difusión que este libro tuvo en su época. Habla de factores fisiopatológicos y predisponentes. En la clínica refiere el signo de Trendelenburg, diferenciándolo del de Delbet y Mocquot al que denomina signo del lazo.

Es interesante la descripción que hace de las complicaciones. Para realizar esclerosis recomienda el "silicato de sosa" al 20-30%, o bien sales de quinina o glucosa hipertónica, tomando como referencia las descripciones de Sicard. Describe, para el tratamiento quirúrgico, un procedimiento consistente en efectuar ligaduras múltiples en los confluentes venosos que, aunque lejanamente, podría ser considerado como un precursor de la C.H.I.V.A. , solamente considera indicada la resección total en casos muy avanzados decantándose por la flebectomía a lo Mayo (fleboextracción) o por medio de incisiones según el método de Terrier y Algove. Aunque algo más práctico que el anterior, comparte con aquel los inconvenientes de la época, teniendo en la actualidad interés exclusivamente histórico.

También en lengua castellana se publicó en 1946, en Buenos Aires, el "Tratado de Patología Quirúrgica"[7] del Dr. D. José E. Igarzábal, Docente libre de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. En el tomo I de Generalidades, dedica el capítulo VIII a las afecciones de las venas (pp. 525-552) traumatismos y tromboflebitis y a las varices (553-587). Es de destacar la descripción que realiza de la histología y fisiología de las venas. La parte correspondientes a las tromboflebitis es, muy prolija pero con ideas y teorías confusas. En lo referente a las varices menciona la capilaroscopía y lo que ha aportado al conocimiento de las vénulas. Tiene magníficos esquemas de exploración con los que ilustra las descripciones de la maniobra de Schwartz, el signo de Delbet , el signo del lazo, etc. Ya recoge las ideas de Leriche sobre las úlceras venosas. Para las inyecciones esclerosantes toma como referencia a Sicard y prefiere utilizar el salicilato de sosa al 20 o al 30%, la quinina uretano, el biyoduro de mercurio, el cloruro de sodio, la glucosa al 66% o el morruato de soda. En el tratamiento quirúrgico describe una gran cantidad de técnicas como las ligaduras percutáneas de Kocher y las extirpaciones segmentarias a lo Mayo. Para las úlceras venosas refiere la cura de Unna. Es un típico libro de texto, muy erudito, que recoge gran parte del conocimiento de la época. Al igual que los anteriores, su interés, hoy día, es únicamente histórico.

Un libro de texto de gran impacto en las pasadas décadas fué el titulado "Lecciones de Patología Quirúrgica"[8] publicado en 1963 por el Profesor Pedro Piulachs, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona. Es un tratado exhaustivo, que dedica una considerable extensión, a los temas de flebología, todavía no alcanzada por ningún otro.

Como muestra, tiene apartados para la fisiopatología de las venas (1007-1028), heridas venosas (1029-1030), varices (1031-1064), tromboflebitis (1065-1098), secuelas de las varices y la insuficiencia venosa crónica (1099-1117), trombosis venosa de la pierna por esfuerzo y síndrome de la hemorragia intersticial de la pantorrilla (1119-1124), tromboflebitis autóctona de los miembros superiores (1125-1128), enfermedad de Mondor (1129-1130), embolia de pulmón (1131-1141).

Es un libro de una enorme erudición y claridad. Con frecuencia, a lo largo de la descripción de estos temas se refiere a casos clínicos que ha observado con Rodríguez Arias y Vidal Barraquer, cirujanos vasculares de gran prestigio ligados a la Cátedra de alguna forma, esto explica el que no se trate solo de una obra teórica sino que además incorpora un interesante sentido crítico. Ha sido un libro copiado hasta la saciedad.

En 1968 aparece "Apuntes de Patología Quirúrgica"[9] de R. Vara Thorbeck. En este libro dirigido de forma preferente a los alumnos de la Licenciatura, hay un capítulo, el 43 dedicado a las heridas de las venas y las varices (pp.191-202), otro, el 44 a las tromboflebitis y flebotrombosis (pp.203-212) y finalmente el capítulo 45 sobre complicaciones y secuelas de las anteriores (pp. 213-220). Es muy didáctico y esquemático, cumpliendo, en mi opinión, el objetivo docente que se marca hacia el estudiante.

En el otro grupo de libros de texto incluimos los que han sido editados posteriormente a 1978. Son los textos españoles que mayoritariamente manejan los estudiantes de Medicina en la actualidad. Para tener el panorama general habría que añadir a estos algún libro americano como el Sabiston o el Schwartz, o bien alguno francés como el Patel, pero sin duda la preferencia de nuestros estudiantes es por los textos españoles.

En general, todos ellos, recogen lo esencial para el médico general. No hemos encontrado en sus contenidos ausencias temáticas dignas de mención. Insuficiencia venosa, varices, enfermedad tromboembólica venosa y traumatismos de las venas, constituyen los capítulos habituales en todos ellos. Sin embargo varía su enfoque y extensión dependiendo, fundamentalmente del autor de cada capítulo ya que, una de las características de estos modernos libros de texto es la de ser colectivos, en su mayoría. Aunque los capítulos arteriales de casi todos ellos, han sido escritos por cirujanos vasculares, no ocurre así con los temas de patología venosa, excepción hecha de la ETEV.

En el "Tratado de Cirugía"[10] (1988) del Profesor J.L. Balibrea Cantero, catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Complutense de Madrid, hay un amplio apartado dedicado a la patología venosa (pp. 583-634), los temas correspondientes a varices, trauma y enfermedad tromboembólica venosa, se tratan profusamente y en forma actual.

En el denominado "Cirugía. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas" (2° edición 1993)[11] del profesor H. Durán Sacristán, catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Complutense de Madrid cuando se editó el libro, se dedican varios capítulos a la patología venosa (pp. 756-845), algunos de ellos son exhaustivos y realizan una puesta al día de los conocimientos existentes como sucede con el de enfermedad tromboembólica venosa que escribe el profesor I.M. Arcelus Imaz catedrático de Cirugía, en aquella época, de la Facultad de Medicina de Granada.

El libro "Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas"[12] es el único, entre los modernos que es de un solo autor, el profesor C. Pera, catedrático de Cirugía de la Universidad Central de Barcelona. Dedica a la patología venosa los capítulos 9, 10 y parte del 11 (pp. 117-142). Es muy didáctico y con un enfoque preferente al alumno.

El tratado "Cirugía. Fisiopatología general. Aspectos básicos. Manejo del paciente quirúrgico"[13] de los profesores S. Tamames Escobar y C. Martinez Ramos, catedrático y profesor titular, respectivamente, de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Complutense de Madrid cuando se editó el libro, en dos tomos[14], el primero que en realidad, es de fisiopatología general, dedica a fisiopatología venosa y exploración venosa dos capítulos el 29 y el 60 (pp. 260-272, 477-483) con enfoque muy actual y práctico.

En el segundo tomo dedica el capítulo 63 a las varices de los miembros inferiores y el 64 a Trombosis venosa profunda, embolia de pulmón y síndrome postrombótico y ambos son escritos por cirujanos vasculares.

En al año 2012 apareció el libro Patología Quirúrgica General de los doctores José A. Rodriguez Montes y Fernando Noguerales Fraguas[15], con un programa muy clásico de Patología Quirúrgica, no obstante dedica el capítulo 17 a la Enfermedad tromboembólica venosa con gran extensión.

En castellano hay poco más aunque es normal, en los programas de Angiología y Cirugía Vascular remitir a los alumnos a los diversos libros de la Especialidad existentes en los que se tratan de temas de Flebología con gran extensión, esto obliga, lógicamente, a acotar su extensión cuando los dirigimos a alumnos de la Licenciatura de Medicina y Cirugía.

CONCLUSIONES

En los actuales programas de Licenciatura, de la mayoría de las Facultades de Medicina, hay un número muy escaso de temas flebológicos y apenas si se encuentran cursos de Doctorado o en general de post-grado sobre flebología. En consecuencia es lícito pensar que las nuevas promociones de médicos no terminan la carrera con una información y formación suficientes en flebología. Todo esto es consecuencia, sin duda, de que hay un número muy escaso de profesores numerarios especialistas, que son los que tienen capacidad administrativa para modificar, en el seno de los Departamentos de Cirugía, los programas, incorporando nuevos temas flebológicos o nuevos cursos.

Además, quedan Facultades de Medicina que todavía no tienen ni siquiera profesores asociados especialistas en Angiología y Cirugía Vascular.

Finalmente, los libros de texto existentes, muy enfocados al alumno, no tienen la mayoría de los capítulos sobre flebología, escritos por especialistas y por ello, aunque poseen una buena erudición, están algo alejados de la realidad práctica.

Además, no hay un libro completo de Flebología que compendie el cuerpo doctrinal actual de la especialidad enfocado y dimensionado para el estudiante de la Licenciatura y ahora del Grado de Medicina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman S. G.: "A history of vascular surgery". Futura Publishing Co. Inc. 1989, pp. 1-4. ISBN 087993-341-0.
2. Latorre V.J.: "Síntesis histórica de la Angiología". En: La Angiología y la Cirugía Vascular a través de la Historia. 1991, 5-40 Benalmádena.
3. La flebolinfología en la historia. Flebolinfología 1993,1:20-22
4. Callejas P.J.M.: "Historia de la Angiología y Cirugía Vascular del siglo XX". En: La Angiología y la Cirugía Vascular a través de la Historia. 1991, 41-62 Benalmádena.
5. Argüelles R.: "Manual de Patología Quirúrgica". Ed. Científico Médica , 2° ed. Barcelona-Madrid 1940.
6. Bastos Ansart M.: "Tratado de Patología Quirúrgica General". Ed. Labor S.A., 2° ed. Barcelona-Madrid 1941.
7. Igarzábal J.E.: "Tratado de Patología Quirúrgica". Ed. Librería Hachette S.A., 2° ed. Buenos Aires 1946.
8. Piulachs P.: "Lecciones de Patología Quirúrgica". Ed. Toray S.A., 2° ed. Barcelona 1963.
9. Vara Thorbeck R.: "Apuntes de Patología Quirúrgica". Ed. Marbán, 2° ed. Madrid 1968.
10. Balibrea Cantero J.L.: "Tratado de Cirugía". Ed. Toray S.A., 1° ed. Barcelona 1988.
11. Durán Sacristán H. : "Cirugía. Tratado de Patología y clínica quirúrgicas". Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 2° ed. Madrid 1992.
12. Pera C.: "Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas". Ed. Masson S.A., 1° ed. Reimpresión de 1996, Barcelona.
13. Tamames S. Y Martinez Ramos C.: "Cirugía. Fisiopatología general. Aspectos básicos. Manejo del paciente quirúrgico". Ed. Panamericana, 1° ed. Madrid 1997
14. Tamames S. Y Martinez Ramos C.: "Cirugía. Aparato digestivo. Aparato circulatorio. Aparato respiratorio". Ed. Panamericana 1ª ed. Madrid 2000
15. Rodriguez Montes José A., Noguerales Fraguas Fernando.: "Patología quirúrgica general". Editorial universitaria Ramón Areces. Madrid 2012.

7 Tratamiento Farmacológico de la Insuficiencia Venosa: Características, Evidencias y Situación en España

Pilar Rodríguez Romero
Directora Adjunta Departamento Médico.
Laboratorios Servier S.L.

Vicente Ibáñez Esquembre
Angiólogo y Cirujano Vascular.
Complejo Hospitalario de Granada

INTRODUCCIÓN

Los medicamentos flebotónicos son un grupo heterogéneo de fármacos de síntesis o derivados de plantas. Numerosos ensayos clínicos han demostrado sus efectos sobre el edema (C3) así como sobre los síntomas venosos (piernas pesadas, dolor de piernas, sensación de hinchazón, calambres, ardor, picor…) en los pacientes en cualquier estadio (C0s-C6s) de la enfermedad venosa crónica (EVC), por lo que constituyen un componente fundamental en la terapéutica de estos pacientes.

Se utilizan numerosos nombres para referirse a este grupo de fármacos: vasoprotectores, fármacos anti-edema, flebotónicos, flebotrópicos, venotónicos, venotrópicos. La denominación más aconsejada por los expertos actualmente a nivel internacional es la de fármacos venoactivos.

Los fármacos venoactivos acentúan el efecto de la terapia de compresión sobre los síntomas venosos y el edema, y alguno de ellos ha demostrado favorecer la curación de las úlceras venosas de las piernas en combinación con el tratamiento compresivo y local estándar.

Se ha sugerido recientemente que los fármacos flebotónicos tienen un efecto específico frente al dolor venoso que no responde a medicamentos antiinflamatorios[1].

MECANISMOS DE ACCIÓN

En la EVC existen dos mecanismos fisiopatológicos. Por un lado, se altera la macrocirculación en las paredes de las venas y válvulas venosas. Por otro lado, se modifica la microcirculación por la hipertensión venosa que conduce a microangiopatías[2]. El mecanismo de acción varía dependiendo del fármaco flebotónico y se encuentra resumido en la Tabla I (página siguiente).

A nivel macrocirculatorio

Hasta hace relativamente poco se ha considerado que la debilidad de la pared venosa producía dilatación que conducía a insuficiencia valvular secundaria. Por esta razón, la investigación sobre los flebotónicos se centró durante mucho tiempo en sus efectos sobre el tono venoso. La mayor parte de ellos aumentan el tono venoso a través de un mecanismo relacionado con la vía de la noradrenalina[1]. La fracción flavonoica purificada y micronizada (FFPM) prolonga la actividad noradrenérgica, los hidroxietilrutósidos actúan mediante el bloqueo de la inactivación de la noradrenalina y los extractos de ruscus son agonistas de los receptores adrenérgicos α1 venosos. Se ha observado una alta afinidad de la FFPM y los hidroxietilrutósidos por la pared venosa. El mecanismo exacto a través del cual otros fármacos aumentan el tono venoso se desconoce.

Más recientemente se comprobó que la EVC está relacionada con el fracaso primario de las válvulas venosas provocado por un proceso inflamatorio. Los medicamentos flebotónicos actuales han demostrado que atenúan diversas manifestaciones de la cascada inflamatoria[3-4], particularmente la interacción leucocito-endotelio importante en muchos aspectos de la enfermedad y su carácter progresivo. De todos los fármacos actualmente disponibles, solo la FFPM ha demostrado un efecto antiinflamatorio en un modelo animal de hipertensión venosa aguda que puede resultar en un efecto protector de las válvulas venosas frente a una hipertensión crónica[3].

A nivel microcirculatorio

Sobre la resistencia capilar

Numerosos estudios han puesto de manifiesto que los flebotónicos son capaces de aumentar la resistencia capilar y reducir dicha filtración[1]. Esto se ha observado para la FFPM, los rutósidos, la escina, los extractos de ruscus, las proantocianidinas y el dobesilato cálcico.

Tabla 1. Resumen del mecanismo de acción de los principales medicamentos venoactivos[1].

Grupo	Medicamento	Efecto sobre el tono venoso	Efectos sobre la pared venosa y válvulas	Efectos sobre la permeabilidad capilar	Efectos sobre el drenaje liinfático	Efecto antiinflamatorio venoso	Efecto hemorreológico
α-benzopironas	Cumarina	+	—	+	+	—	—
γ-benzopironas (flavonoides)	Fracción flavonoica purificada y micronizada (FFPM)	+	+	+	+	+	+
	Diosmina sintética	—	—	—	—	—	—
	Rutina y rutósidos (troxerrutina, O-βhydroxyetilrutósidos)	+	—	+	—	+	—
Saponinas	Escina	+	+	+	—	+	—
	Extracto de ruscus	+	+	+	—	—	—
Otros extractos de plantas	Proantocianidinas (vitis vinífera/ pinus maritima)	+/—	—	+	—	+	—
	Gingko biloba	—	+	—	—	—	+
Productos sintéticos	Dobesilato de calcio*	+	—	+	+	+	+
	Naftazone	—	+	—	—	—	—

*Dobesilato de Calcio no autorizado en España para el tratamiento de la enfermedad venosa.

Sobre el drenaje linfático

La eficacia de la cumarina en el linfedema fue descrita por Casley Smith [5]. La cumarina sola o combinada con rutina mejora el flujo linfático y reduce el edema rico en proteínas al estimular la proteólisis[1]. La FFPM mejora el flujo linfático y aumenta el número de vasos linfáticos funcionales, y dobesilato cálcico potencia el drenaje linfático[1].

Sobre los trastornos hemorreológicos

Las alteraciones hemorreológicas son constantes en la EVC, y constituyen un rasgo básico, con un aumento de la viscosidad de la sangre a causa de la reducción del volumen plasmático y un aumento del fibrinógeno como consecuencia de la inflamación [6]. La presencia de grandes agregados eritrocitarios en la proximidad de vénulas reduce el flujo sanguíneo y deteriora el aporte de oxígeno por parte de los hematíes. La agregabilidad eritrocitaria y la viscosidad de la sangre aumentan conforme aumenta la gravedad de la enfermedad [5]. Algunos flebotónicos limitan la agregación eritrocitaria (Gingko biloba), reducen la viscosidad de la sangre (FFPM, dobesilato cálcico) y aumentan la velocidad eritrocitaria (FFPM) [1].

EFICACIA TERAPÉUTICA

Efectos de los flebotónicos orales sobre los síntomas venosos

Las principales indicaciones para los medicamentos venoactivos son los síntomas relacionados con la EVC y el edema [7]. En una revisión Cochrane sobre los flebotónicos, Martínez y cols. revisaron detalladamente la eficacia de estos fármacos [8]. Otra revisión Cochrane de Pittler y Ernst se centró únicamente en la escina (HCSE) [9]. Los estudios se clasificaron como de nivel A (riesgo bajo de sesgo), nivel B (riesgo moderado de sesgo) o nivel C (riesgo alto de sesgo).

En la revisión de 44 estudios controlados realizados en comparación con placebo [8], los análisis indicaron un efecto beneficioso significativo del tratamiento con el empleo de flebotónicos en comparación con placebo en cuanto a las manifestaciones de dolor, calambres, sensación de pesadez, sensación de hinchazón y parestesias, a pesar de la falta de homogeneidad entre los ensayos. Los únicos efectos no significativos fueron los observados para el prurito, mientras que para las piernas inquietas los análisis mostraron un beneficio significativo con los flebotónicos, sin que hubiera evidencia de heterogeneidad entre los estudios. No se aplicaron pruebas de heterogeneidad en la revisión de Pittler [9].

En el documento de consenso de Siena sobre la eficacia de los flebotónicos para el alivio de los síntomas [10] se seleccionaron los datos de ensayos controlados y aleatorizados (ECA) según unos criterios predefinidos de medicina basada en la evidencia y en función de la propia experiencia de los expertos. Los estudios se clasificaron como de grado A (al menos dos ECA con tamaño muestral amplio, metaanálisis que combinan resultados homogéneos), grado B (ECA con tamaño muestral bajo, un solo ECA) o grado C (otros ensayos controlados, no ECA). Los resultados incluyeron solamente los síntomas en cualquier estadio de la enfermedad. En este documento de consenso, se asignó grado A de recomendación a FFPM y O-(beta-hidroxietil)rutósidos (HR)-oxerutinas, grado B a escina y extractos de ruscus, y grado C a los demás.

Las guías internacionales publicadas en 2008 por el European Venous Forum para el tratamiento de la EVC utilizan el mismo sistema de grados que los expertos de Siena, excepto por el metaanálisis, al que se asigna el grado B [1].

Los resultados evaluados incluyeron no sólo los síntomas, sino también el edema y la cicatrización de las úlceras venosas. Al analizar los medicamentos flebotónicos, las guías resumen y avalan en gran parte los resultados positivos de las revisiones Cochrane recientes [8,9].

Las guías resaltan la evidencia de eficacia existente para varios flebotónicos (FFPM, rutósidos, HCSE, proantocianidinas, escina, cumarina + rutina y productos sintéticos) en el edema asociado a la EVC, y la eficacia de FFPM como adyuvante al tratamiento de compresión estándar para la cicatrización de las úlceras venosas. Dada la consistencia de la evidencia existente, se asignó un grado de recomendación A a dos flebotónicos: FFPM y HR-oxerutinas por sus efectos sobre los síntomas, el edema y las alteraciones cutáneas [1].

Efectos sobre el edema venoso

Aunque el edema es un signo inespecífico, se trata de uno de los signos más frecuentes y característicos de la EVC. Deben descartarse todas las demás causas de edema para confirmar su origen venoso. El edema relacionado con la EVC se describe como esporádico, unilateral o bilateral, y localizado con mayor frecuencia a la altura del tobillo.

En varios ensayos controlados, adecuadamente diseñados, en comparación con placebo o con terapia de compresión, se ha demostrado la eficacia de los fármacos venoactivos orales como FFPM, rutósidos, HCSE, proantocianidinas (hojas de vid roja o corteza de pino marítimo) y cumarina–rutina [1,10]. En estos ensayos, se evaluó de modo objetivo el efecto sobre el edema, utilizando mediciones del perímetro de la pierna, pletismografía o desplazamiento de agua. Los análisis combinados de un conjunto de 1.245 pacientes de la revisión Cochrane [8], mostraron un efecto beneficioso significativo de los flebotónicos en la reducción del edema.

Un reciente metaanálisis de Allaert[11] ha comparado los efectos sobre el edema de los diferentes medicamentos venoactivos. Se seleccionaron los 10 ensayos clínicos aleatorizados y controlados frente a placebo o medicamento de referencia en los cuales se había evaluado la reducción del edema maleolar. En total se incluyeron datos de 1.010 pacientes y se concluyó que la reducción del edema conseguida con la FFPM es significativamente superior (p <0,0001) a la observada con los otros medicamentos venoactivos (diosmina, ruscus e hidroxietilrutósidos).

Tratamiento farmacológico de las úlceras venosas de las piernas

De entre los diversos medicamentos flebotónicos, el HCSE y los hidrorrutósidos no han resultado superiores a la compresión en la EVC avanzada, ni para la prevención de las recurrencias de úlceras venosas [12]. Se ha demostrado una aceleración de la cicatrización de las úlceras venosas de las piernas (estadio C6 de la clasificación CEAP) en un estudio doble ciego en el que se utilizó la fracción flavonoica purificada micronizada en combinación con la compresión [13]. Este resultado fue confirmado en 2005 por un metaanálisis de cinco ensayos realizados con FFPM como adyuvante del tratamiento compresivo estándar en 723 pacientes que se encontraban en la clase C6 según la clasificación CEAP [14].

La 3ª edición del *Handbook of Venous Disorders* incluye un capítulo sobre el tratamiento farmacológico de las venas varicosas, el edema venoso y las úlceras [7]. El método utilizado para determinar la fuerza y la calidad de las recomendaciones en este último documento se basa en el sistema 'Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation' (GRADE) [15], en el que las recomendaciones se acompañan de un número (1 para la recomendación 'fuerte' y 2 para la 'débil'), y de una letra, que hace referencia a la 'calidad de la evidencia' que respalda la recomendación y que va de 'A' para la calidad alta a 'B' para la calidad moderada y 'C' para la calidad baja de la evidencia. Al uso de FFPM en combinación con terapia de compresión para las úlceras venosas grandes o de larga evolución se le asignó una 'recomendación fuerte con una calidad de la evidencia moderada' (grado 1B) [7]. La evidencia que respalda el uso adyuvante del tratamiento con FFPM se basa en el metaanálisis de Coleridge Smith [14].

ACEPTABILIDAD Y POSIBLES RIESGOS DE LOS FÁRMACOS VENOACTIVOS

En general, el perfil de seguridad de los medicamentos flebotónicos es bueno. Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales (náuseas, molestias gástricas, vómitos, diarrea), insomnio, somnolencia o dolor de cabeza [1]. La mayoría de los medicamentos flebotónicos están desaconsejados durante el embarazo y la lactancia, aunque algunos de ellos disponen de datos sobre su uso en el segundo y tercer trimestre de gestación [1].

El uso de la cumarina se asoció con casos de hepatitis y por este motivo se retiró en la mayoría de los países occidentales [1]. También se describieron casos de agranulocitosis asociados al uso de dobesilato de calcio, y esto motivó que en España en 2002 la Agencia del Medicamento considerara negativo su balance beneficio-riesgo y le retirara la indicación para el tratamiento de los síntomas venosos y el edema [16].

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

En base a las evidencias disponibles, los fármacos venoactivos están indicados como tratamiento de primera línea en caso de edema y síntomas relacionados con varices o EVC (pesadez de piernas, dolor de piernas, piernas cansadas, calambres) en cualquier estadio de la enfermedad venosa. La duración aconsejada para estos tratamientos es de 3 meses, repetidos en caso de recurrencia de los síntomas tras la discontinuación del tratamiento [1].

En el caso concreto de pacientes con varices sometidos a tratamiento quirúrgico, la FFPM dispone de nuevas evidencias en combinación con la cirugía, la escleroterapia y las nuevas técnicas endoluminales como el láser y la radiofrecuencia que demuestran efectos beneficiosos sobre la reducción del dolor postoperatorio y los síntomas, la calidad de vida de los pacientes y su satisfacción con el procedimiento [17].

Dos estudios doble-ciego y un metaanálisis demuestran el efecto coadyuvante de la FFPM junto a la terapia compresiva en la curación de la úlcera venosa >5cm^2 y con más de 6 meses de evolución [14].

RECOMENDACIONES DE USO PARA LOS MEDICAMENTOS FLEBOTÓNICOS

Las guías sucesivas sobre la enfermedad venosa crónica han reconocido la importancia de los preparados fleboactivos para tratar los síntomas y el edema de los miembros inferiores; la FFPM ha recibido además una recomendación para mejorar las úlceras venosas del miembro inferior como medida adyuvante de la terapia compresiva.

Sobre la base de las últimas revisiones y metaanálisis, se han propuesto recientemente unas nuevas recomendaciones para el uso de los flebotónicos que han sido las presentadas en el Congreso de la Union Internationale de Phlébologie celebrado en Septiembre de 2013 en Boston [18]. Estas guías cuentan con el respaldo de cuatro sociedades científicas: el European Venous Forum, la International Union of Angiology, el Cardiovascular Disease Educational and Research Trust, y la Union Internationale de Phlébologie.

Estas nuevas guías reconocen la importancia creciente de los preparados fleboactivos en el tratamiento de la enfermedad venosa crónica y destinan un capítulo entero a debatir su uso. Las nuevas recomendaciones para el uso de los preparados fleboactivos se basan en el sistema GRADE[15] (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation) que clasifica las recomendaciones como fuertes (grado 1) o débiles (grado 2) y la calidad de la evidencia como alta (grado A), moderada (grado B) o baja (grado C). Basándose en la evidencia existente, la FFPM ofrece los máximos beneficios clínicos, entre todos los preparados fleboactivos existentes en la actualidad, para los pacientes con enfermedad venosa crónica y ha recibido la recomendación más fuerte de uso (Tabla II) [18].

Los medicamentos venoactivos no deben considerarse en ningún caso en oposición a la terapia compresiva o a cualquier otro tipo de intervención. Sus efectos beneficiosos sobre los síntomas, el edema, los trastornos tróficos justifican que deban formar parte del arsenal terapéutico. Y en aquellos pacientes que no pueden cumplir con el tratamiento compresivo pueden constituir la única alternativa. Los FVA y, en concreto la FFPM pueden combinarse con la escleroterapia, la cirugía y/o el tratamiento compresivo para tratar las varices y complicaciones de la EVC y se consideran una medida adyuvante en los casos de úlcera venosa activa, sobre todo de las úlceras grandes de larga evolución.

SITUACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS VENOACTIVOS EN ESPAÑA

En Septiembre de 2012, como parte de las medidas tomadas por el gobierno español para hacer frente a la crisis económica, el grupo de los medicamentos venoactivos indicados para el tratamiento del edema y los síntomas venosos fue uno de los excluidos de la financiación pública con cargo al Sistema Nacional de Salud. Esta nueva situación no es diferente a la de la gran mayoría de países, en los que este grupo terapéutico no está financiado con fondos públicos y los pacientes se los costean íntegramente. Como consecuencia de la desfinanciación, el consumo de medicamentos flebotónicos ha disminuido de manera importante en España en el año siguiente a la desfinanciación. Las consecuencias del descenso en el tratamiento farmacológico se evaluaron en Italia 5 años tras la desfinanciación de los venotónicos: al tiempo que se habían reducido los costes por medicación y el número de consultas por problemas venosos en los médicos generales, habían aumentado de manera importante los costes derivados de complicaciones en estadios más severos de la enfermedad por falta de tratamiento precoz en las fases iniciales [19].

Teniendo en cuenta que la enfermedad venosa es una patología crónica, evolutiva y de elevada prevalencia, los profesionales sanitarios y más concretamente los médicos especialistas tienen un papel crucial con los pacientes venosos, para intentar que inicien su tratamiento cuanto antes y no lo abandonen. Es importante que los profesionales informen a sus pacientes para que asuman el coste de los medicamentos venotónicos como parte fundamental de su terapia, igual que ocurre con la terapia de compresión o con otros procedimientos no cubiertos por el Sistema Nacional de Salud.

CONCLUSIÓN

Los medicamentos venoactivos son eficaces sobre el edema (C3) y los síntomas venosos (C0s-C6s), y tienen actividad sobre el dolor venoso que no responde a antiinflamatorios convencionales.

El tratamiento de los síntomas venosos con medicamentos venoactivos ha demostrado ser coste-efectivo, y la disminución del número de pacientes tratados podría resultar en un aumento de los costes sanitarios a medio plazo. Sus efectos beneficiosos sobre los síntomas, el edema y los trastornos tróficos justifican que deban formar parte del arsenal terapéutico.

Los profesionales sanitarios deben hacer lo posible por tratar a los pacientes desde que aparecen los primeros síntomas, antes de que aparezcan las complicaciones que provocan un deterioro muy importante de la calidad de vida de los pacientes y multiplican los costes de la enfermedad.

Tabla II. Recomendaciones sobre medicamentos venoactivos de las Guías presentadas en el Congreso UIP Boston 2013.[18]

Indicación	Medicamento	Recomendación	Evidencia	Código
Alivio de los síntomas venosos (C0s a C6s) y el edema (C3)	FFPM	Fuerte	Moderada	1B
	Diosmina simple	Débil	Mala	2C
	Rutósidos (O-betahidroxietilo)	Débil	Moderada	2B
	Dobesilato de calcio*	Débil	Moderada	2B
	HCSE	Débil	Moderada	2B
	Extracto de Ruscus	Débil	Moderada	2B
	Gingko biloba	Débil	Mala	2C
	Otros FVA	Débil	Mala	2C
Tratamiento adyuvante de la úlcera venosa primaria (C6)	FFPM	Fuerte	Moderada	1B

*Dobesilato de Calcio no autorizado en España para el tratamiento de la enfermedad venosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs- guidelines according to scientific evidence. International Angiology 2008; 27:1-59.
2. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation 2005; 111:2398-409.
3. Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW. Hypertension-induced venous valve remodeling. J Vasc Surg 2004; 39:1329-34.
4. Pascarella L, Schmid-Schonbein GW, Bergan J. An animal model of venous hypertension: the role of inflammation in venous valve failure. J Vasc Surg 2005;41:303-11.
5. Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-alpha-pyrone. N Engl J Med 1993; 329:1158-63.
6. Boisseau MR. Pharmacology of venotomic drugs: Current data on the mode of action. Angeiologie 2000; 52:71-7.
7. Coleridge Smith PD. Drug treatment of varicose veins, venous oedema, and ulcers. In: Gloviczki P, editor. Handbook of venous disorders: guidelines of the American venous Forum. 3rd ed. London, UK: Hodder Arnold; 2009. p. 359-65.
8. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev; 2005. CD003229.
9. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev; 2006. CD003230.
10. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaides A, Jaeger K, Carpentier P, et al. Venoactive drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. Clin Hemorheol Microcirc 2005;33:309-19.
11. Allaert FA. Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drug agents on malleolar venous edema. Int Angiol. 2012;31(4):310-315
12. M Perrin, AA Ramelet. Pharmacological Treatment of venous Disease: rationale, results and unanswered questions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 41:117-25
13. Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomised, controlled versus placebo trial in 107 patients. Angiology 1997;48:77-85.
14. Coleridge Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a metaanalysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;30: 198-208.
15. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American College of Chest Physicians Task Force. Chest 2006;129:174-81.
16. Nota informativa Agencia Española del Medicamento de 6 de septiembre de 2002. Reevaluación de la relación beneficio-riesgo de los agentes flebotónicos para administración por vía oral. Referencia 2002/09
17. Bogachev V et al. Can Micronized Purified Flavonoid Fraction (MPFF) Improve the Outcome of Endovascular Treatments for Varicose Veins of the Lower Extremities? Int Angiol. 2013;32(suppl1):70
18. Perrin M, Nicolaides A. The Updated International Guidelines on 'The Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs' and the Place of Venoactive Drugs, Int Angiol. 2013 ;32(suppl1):106-107
19. Allegra C. Chronic venous insufficiency: the effects of health-care reforms on the cost of treatment and hospitalization. An Italian perspective. Curr Med Res Opinion. 2003;19:761-769.

8 Situación actual de los afectados por Linfedema: presente y futuro

Federación Española de Asociaciones de Linfedema (FEDEAL)

La Federación Española de Asociaciones de Linfedema (Fedeal), considera que el linfedema constituye una de las patologías con repercusiones más incapacitantes en las principales áreas de la vida de las personas afectadas, puesto que es una enfermedad crónica y de evolución invalidante [1,2]. En la infancia y adolescencia el linfedema puede perturbar gravemente el desarrollo educativo, llevando en muchos casos al fracaso escolar. Por otro lado el deterioro progresivo en la salud de los afectados afecta a la convivencia familiar, las relaciones con los compañeros y las actividades comunitarias [3,4,5]. En la edad adulta se ha constatado que el linfedema repercute negativamente en áreas tales como las actividades laborales, familiares y sociales. Ocasiona además un impacto negativo en el área psicológica, afectando negativamente en la autoestima personal [6,7,8].

La evidencia científica ha puesto de manifiesto que el linfedema aparece en la mayoría de los casos como consecuencia de daños ocasionados en el sistema linfático y, en un menor porcentaje, como resultado de factores genéticos desde el nacimiento. Los factores ambientales no parecen jugar un papel relevante en la etiología inicial del linfedema. Tienen, sin embargo, una marcada influencia en su evolución, ya que la alta comorbilidad y otros trastornos físicos que deterioran las principales áreas de la vida de las personas afectadas, condicionan la accesibilidad a los recursos para un adecuado diagnóstico y tratamiento [9,10].

Fedeal considera que la sociedad debe conocer las graves dificultades y consecuencias discapacitantes que han de afrontar las personas con linfedema. Estos problemas no se deben únicamente a la inexistencia de tratamiento efectivo sino que, en muchos casos, existe un gran desconocimiento por parte de los profesionales sanitarios [11]. Por otro lado existe una conciencia insuficiente sobre esta patología, sobre sus limitaciones y restricciones. El acceso a médicos y especialistas con conocimientos específicos de linfedema se hace muy difilcutoso. Por otra parte la variabilidad y distinta disponibilidad de servicios de diagnóstico y tratamiento existentes en los hospitales actuales no hace más que agravar el problema.

Para fomentar la concienciación, Fedeal viene celebrando desde 2008, el 6 de Marzo como Día del Linfedema de forma coordinada con todas las asociaciones a nivel de España, aprovechando que en esa misma fecha se celebra en otros países como EEUU, Canadá, Australia, etc.

La Federación Española de Asociaciones de Linfedema, quiere resaltar, en los siguientes puntos, las graves deficiencias que concurren en nuestro sistema sanitario.

DIAGNÓSTICO

En opinión de Fedeal, el principal problema al que se enfrentan las personas con linfedema primario, lipedema y flebolinfedema, es la falta de diagnóstico, que a menudo se prolonga durante años, con el consiguiente agravamiento de la enfermedad y el desasosiego del enfermo y sus familiares.

Por ejemplo, en casos de lipedemas y linfedemas bilaterales, los síntomas pueden confundirse con un problema de "piernas gruesas". Esto lleva que algunos pacientes, a quienes en la mayoría de casos nadie atiende, acaben recurriendo a centros de estética que no son, en absoluto, los adecuados para el tratamiento de la enfermedad.

También constatamos que, una vez establecido el diagnóstico correcto, algunos especialistas comunican a sus pacientes que no existe tratamiento. En cambio, otros prescriben una medicación que está demostrado que no es efectiva.

Otro aspecto preocupante para la Federación, es la falta de información, prevención y tratamiento del linfedema. Estudios científicos recientemente publicados recomiendan que los afectados de linfedema deben recibir información para su autocuidado y, en la actualidad, no se proporciona en la mayoría de centros asistenciales [12,13].

Aunque se sabe que el linfedema primario afecta 1/6000 personas, está catalogado dentro de las Enfermedades Raras por la OMS y actualmente se estima que podría haber 900.000 casos de linfedema en España y alrededor de 14.000.000 de afectados en Europa, sorprendentemente, constatamos que, en nuestro país, no existen estudios de incidencia ni de prevalencia del linfedema [14,15].

Asimismo Fedeal quiere hacer algunas consideraciones en torno al diagnóstico y tratamiento de los linfedemas secundarios:

El linfedema que se origina por una neoplasia de mama es bien conocido y, habitualmente bien diagnosticado. Hay centros hospitalarios que tienen protocolos para este tipo de linfedema secundario de mama, pero en cambio se obvian y se da menos importancia y atención al resto de linfedemas secundarios, como son los causados por las intervenciones en ginecología, otorrinolaringología, urología, dermatológía o por causas traumatológicas, etc.

La situación se agrava mucho más dado que no existen en España Guías de Práctica Clínica consensuadas y ajustadas a los protocolos internacionales para los linfedemas primarios, lipedemas y flebolinfedemas.

TRATAMIENTO

Desde la Federación se tiene el convencimiento de que con un adecuado tratamiento se puede mejorar considerablemente el linfedema, evitando sus graves complicaciones y secuelas. No obstante, aun cuando al disminuir el edema, el miembro afectado pueda pasar a tener un aspecto de normalidad, debe recordarse que todavía existe una patología subyacente, que necesitará control y revisiones periódicas [16,17,18,19].

Las características del linfedema hacen necesaria una terapia intensiva y otra de mantenimiento adecuada a cada tipo y grado de linfedema.

Siendo fieles a las investigaciones realizadas por los pioneros en el estudio y tratamiento del linfedema, Vodder en Austria y más tarde el matrimonio Foldi en Alemania, Casley-Smith en Australia, y más tarde Leduc en Bélgica.

Fedeal defiende la utilización del Tratamiento Descongestivo Complejo [20,21,22,23], que consta de:

- Drenaje Linfático Manual
- Vendajes
- Prendas de compresión y contención
- Cuidados de la piel
- Ejercicios físicos y respiratorios

Desde la Federación consideramos que uno de los tratamientos alternativos que existen, como es la presoterapia, debe ser tomada únicamente como una técnica de apoyo a la Terapia Descongestiva Compleja, y siempre antes y después de su aplicación ha de realizarse el vaciado de las zonas adyacentes. Constatamos que en la práctica, se prescribe como un elemento aislado, puede causar efectos adversos de desplazamiento del líquido linfático a la zona genital, abdominal, dorsal, pectoral, etc. y complicaciones fibróticas [24,25].

Por otro lado, hay que decir que hasta ahora no se ha hallado un tratamiento farmacológico con evidencia científica en cuanto a su eficacia. Hay facultativos que recomiendan tónicos vasculares y/o diuréticos sin que se haya demostrado con certeza que ejercen un efecto beneficioso.

Es preciso destacar que actualmente no existe alternativa de intervencion quirúrgica con remisión completa [26,27,28] para todos los tipos de linfedema.

PRENDAS ORTOPROTÉSICAS

Desde la Federación queremos puntualizar las particularidades que las prendas tienen con referencia a la enfermedad [29,30].

- Las ortoprótesis para linfedema forman parte integral del tratamiento.
- No tienen una función de soporte mecánico para el afectado, su función es de tratamiento esencial para retener la progresión de la patología.
- Son de un tejido especial y hecho a medida para cada paciente.
- Su uso es diario, permanente, y de por vida.
- Su no uso implica un agravamiento gradual de la condición.
- Las prendas de contención y compresión para linfedema necesitan recambio regular por desgaste y distensión del material.

Por todo ello, desde Fedeal, proponemos que se tengan en cuenta las siguientes consideraciones sobre las ortoprótesis para el tratamiento del linfedema en el marco de la Seguridad Social Española:

1º. Las prendas ortoprotésicas para linfedema deben tener las mismas consideraciones en cuanto a suministro y financiación que las requeridas en los tratamientos farmacológicos de otras enfermedades crónicas (diabetes, hemofília, parkinson, etc.).

2º. Consideramos que el copago con baremos estipulados según la renta, como se aplica en la dispensación farmacéutica de medicamentos, es la mejor opción.

3º. Por desgaste y pérdida de compresión natural, se requiere el suministro mínimo fijo de dos prendas ortoprotésicas anuales. Sería recomendable la entrega de dos prendas juntas para su lavado y recambio diario. Quedará a la consideración de los facultativos la necesidad de un mayor número de prendas anuales.

4º. No hay diferenciación alguna en cuanto evolución, necesidades terapéuticas y de prestaciones ortoprotésicas entre los linfedemas primarios y secundarios de distinta etiología.

5º. La Seguridad Social debe contemplar en su catálogo de prestaciones ortoprotésicas las distintas partes del cuerpo susceptibles de desarrollar linfedema y facilitar prendas para todas ellas y no únicamente para las extremidades como ocurre en la actualidad. También hay que considerar los linfedemas de cara y cuello, mama, espalda..).

La Federación quiere resaltar la descoordinación existente entre las autonomías y los centros hospitalarios. Existe, en España, una gran variabilidad de políticas en cuanto a dispensación de las prendas de contención: en determinadas autonomías, el enfermo debe adelantar el 100% del coste de la prenda, que se le reembolsa posteriormente; en otras, el paciente paga una cantidad previamente fijada y no recuperable, y no está de más decir que esta cantidad difiere en cada autonomía.

Incongruencia parecida ocurre en lo relativo a la renovación de las prendas que abarca el período comprendido entre los seis y los dieciocho meses, dependiendo del territorio, la provincia y el Hospital al que pertenece el paciente.

Aquí se obvian las recomendaciones de las sociedades científicas y protocolos internacionales y los estudios que aportan los propios fabricantes de las prendas sobre el desgaste y la distensión del material, que afirman que solo puede garantizarse su eficacia terapéutica por un tiempo máximo de 6 meses.

CREMAS HIDRATANTES

La piel de un miembro afectado por linfedema no es de la misma condición que la de un miembro sano, no tiene el mismo manto ácido que protege ante una agresión de agentes patógenos. Tan importante es la higiene como la hidratación. El hecho de llevar prendas produce sequedad de piel y puede producir dolor, pesadez y sensación de picor.

La Federación quiere resaltar las funciones de las cremas y lociones tópicas para el linfedema ya que permiten mantener la piel en condiciones óptimas.

- Son indispensables para mantener la piel hidratada y reducir la inflamación cutánea crónica.
- El tratamiento es de uso diario y obligatorio en todos los casos y grados del linfedema.
- Los protocolos internacionales recomiendan asociar cuidados de la piel con cremas tópicas como parte integral del tratamiento.

- Deben extremarse las medidas higiénicas para evitar infecciones en la zona/miembro afectado por el linfedema. Se requiere su hidratación ya que el tejido compresivo reseca la piel y puede provocar erisipelas.

La Federación considera, como ya se viene matizando en las guías internacionales, que son muy importantes los tratamientos de uso tópico para el linfedema, ya que son un elemento para evitar la progresión de complicaciones cutáneas e infecciones, algunas muy graves, por lo que deberían formar parte del catálogo de prestaciones que ofrece la Seguridad Social [31, 32, 33, 34].

UNIDADES DE LINFEDEMA

La Federación viene manifestando desde su fundación, la necesidad de crear Unidades de Linfedema en los centros hospitalarios. Estas unidades deben cumplir unas características específicas como la integración de profesionales de diversas disciplinas, cirugía vascular y linfología, medicina física y de rehabilitación, medicina interna, dermatología, cirugía plástica, fisioterapia, enfermería, nutricionista, psiquiatría y psicología, los cuales deben trabajar de forma conjunta, dada la complejidad de la patología linfática del enfermo de linfedema, lipedema y flebolinfedema [33,36].

Consideramos que estas unidades deben tener asignadas un número de camas hospitalarias para los casos graves como el grado 3 o la Elefantiasis, que pueden requerir ingreso para su tratamiento. Es, por tanto, absolutamente necesaria, la unificación de criterios y políticas sanitarias en todas las autonomías del Estado y, dentro de éstas, en todos sus hospitales.

La Federación quiere manifestar que no es de recibo que en ciertas autonomías sea fácil acceder al formulario S-2 (antiguo E-112), que permite la estancia en clínicas linfológicas de Alemania y Austria, mientras en otras autonomías es denegado sistemáticamente sin considerar la gravedad de cada caso, argumentando que el mismo tratamiento se puede recibir en nuestro propio país, cosa que hasta el momento es totalmente incierta dadas las diferencias en cuanto a la periodicidad e intensidad del tratamiento.

Los escasos protocolos existentes en nuestro país, no se ajustan en cuanto a contenido y procedimientos a las actuales guías europeas, ya que son documentos enfocados casi en su totalidad a linfedemas de miembros superiores y ofrecen una información restringida, ambigua y contradictoria [37]. Por ello, la Federación ve necesaria la elaboración de Guías de Práctica Clínica que, siguiendo los parámetros europeos establecidos actualmente, sean globalmente aplicables a nivel de todas las autonomías por igual, contemplando los diferentes grados y tipos de linfedemas, lipedemas y flebolinfedemas.

Fedeal conoce los argumentos que desde los poderes públicos se dan en cuanto al coste del tratamiento de los linfedemas ya que se trata de una enfermedad crónica. Sin embargo, no se tiene en cuenta la total ausencia de gasto farmacológico y de pruebas diagnósticas periódicas en todo el proceso de esta patología, lo que hace que, en comparación con otras enfermedades de mayor realce mediático, el coste del tratamiento del linfedema pueda considerarse más económico.

CONCLUSIONES

La Federación Española de Asociaciones de Linfedema, teniendo en cuenta todas las circunstancias que rodean esta patología, redactó un documento común entre todas las asociaciones nacionales que componen la entidad. De este trabajo surgió un Manifiesto Nacional con la siguiente introducción y puntos relevantes:

Manifiesto FEDEAL

En todas las Comunidades del Estado Español existen afectados de linfedema, y en base a nuestra experiencia sabemos que no están diagnosticados o lo son de forma tardía, muchos no reciben una información correcta sobre la enfermedad, hay largas listas de espera o problemas para acceder a un tratamiento intensivo que incluya el necesario mantenimiento, y muchos pacientes se ven forzados a costearse su propia atención médica.

Por todo ello, Fedeal, Federación Española de Asociaciones de Linfedema, manifestamos que:

1. Defendemos una Sanidad Pública, de acceso universal, tal y como queda reflejado en nuestra Constitución. Nuestro objetivo es recibir una calidad asistencial en los servicios de los que somos usuarios directos.
2. Queremos manifestar la necesidad de una cohesión territorial en cuanto a prestaciones y tratamiento a través de la Sanidad Pública, sin discriminación o exclusión por razones de residencia, en relación a métodos de diagnóstico y a utilización de tratamientos de calidad, incluso los de reciente aparición. Por ello es necesaria la existencia de una Guia de Práctica Clínica única para todo el territorio y donde se contemplen todos los tipos de linfedemas, primarios, secundarios, lipedemas, flebolinfedemas.
3. Es necesario la implantación de Unidades de Linfedema en Hospitales, dotados de equipos multidisciplinares que puedan proporcionar una atención sanitaria de calidad y ofrecer una atención integral en todos los aspectos médicos y psicosociales dentro de la sanidad pública.
4. Consideramos fundamental conocer la prevalencia y la incidencia del linfedema primario y secundario para que puedan así destinarse los recursos necesarios al tratamiento de esta enfermedad. Queremos impulsar un estudio epidemiológico para obtener datos fiables de las personas afectadas por linfedema y su calidad de vida.
5. Se ha de promover y apoyar la investigación acerca del linfedema, lipedema, flebolinfedema así como de todos sus posibles tratamientos para que se incluyan en los Planes Nacionales de Salud.
6. La formación de los estudiantes de Medicina, de los médicos MIR y residentes así como en general de los médicos generales y enfermeras es muy pobre en linfedema. Las Facultades de Medicina deben corregir este defecto así como el Ministerio de Sanidad en sus programas de formación.Cursos para médicos, enfermeras, psicólogos y dermatólogos sobre linfedema deben ser promovidos para mejorar la atención a las personas afectadas.
7. Pedimos que se revisen algunas prácticas actuales que se utilizan como tratamiento y que suponen un peligro o empeoramiento para la salud del enfermo, como son la prescripción indiscriminada de determinados fármacos o la mala utilización de los sistemas de presoterapia.
8. Entendemos que la edad no debe ser motivo de exclusión en la valoración y tratamiento de la enfermedad ya que al tratarse de una patología crónica puede manifestarse en cualquier etapa de la vida.
9. Solicitamos que se instauren programas de detección precoz del linfedema, lipedema, flebolinfedema para que los profesionales de la salud puedan derivar a las personas afectadas al servicio correspondiente: Angiología y Cirugía Vascular, Medicina Interna, Dermatología y Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, etc.
10. Debe existir una mayor información tanto para los profesionales de la salud como para el paciente que permita poder acceder al tratamiento idóneo lo antes posible, evitando el empeoramiento de la enfermedad, ya que ello conduce a un estado irreversible y a un mayor grado de invalidez que repercute negativamente en el acceso al mundo escolar, laboral y social.

11. Solicitamos que el Sistema Público Sanitario financie la terapia de mantenimiento adecuada a cada paciente, ya que actualmente la está costeando el propio afectado.
12. Consideramos preciso incluir en la cartera de prestaciones de las Consejerías de Salud, las prendas ortopédicas adecuadas a las necesidades de cada paciente.
13. Pedimos que se tengan en cuenta las limitaciones que produce el linfedema en el momento de realizar valoraciones de Incapacidad Laboral y/o Grado de Minusvalía.
14. Queremos ser un órgano interlocutor válido ante las Instituciones Sanitarias en defensa del paciente, estableciendo relaciones de formación, información, coordinación y cooperación con las instituciones y con asociaciones afines tanto nacionales como internacionales.

Para finalizar la Federación Española de Asociaciones de Linfedema quiere transmitir una sencilla frase que proclama desde su creación:

NO queremos ser INVISIBLES para la Sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: International Classification of Functioning, Disability and Health (CIF). Geneva: World Health Organization, 2001, 77-78, 113
2. Casley-Smith, J. (1995). Alterations of untreated lymphedema and its grades over time. Lymphology, 28,174-185
3. Smeltzer, D.M., Stickler, G.B. (1985) Primary Lymphedema in Children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics 76 (2); 206-218
4. Moffatt C.J., Murry S.G. (2010) The experience of children and families with lymphoedema – a journey within a journey. Int Wound Journal 7; 14-26
5. Connell F., Brice G., Mansour S., Mortimer P. (2009) Presentation of childhood lymphedema. J Lymphedema 4(2); 65-72
6. Ridner, S.(2009) The PsychoSocial Impact of Lymphedema. Lymphat Res Biol. 7, 109–112
7. De Godoy JMP, Braile DM, de Fatima Godoy M, Longo O Jr. Quality of life and peripheral lymphedema. Lymphology 2002; 35(2): 72-75
8. Williams AF, Moffatt CJ, Francs PJ. A phenomenological study of the lived experiences of people with lymphedema. Int J Palliat Nurs 2004; 10(6): 279-86
9. Moffatt CJ et al. Lymphedema: an underestimated health problem. Quarterly Jurnal of Medicine, 3003, 96: 731-21
10. Honnor A. Staging of lymphoedema and accompanying symptoms. British Journal of Community Nursing, 2006, The Lymphoedema Supplement :6S-8S.
11. Foldi, E. (1989). The lymphedema chaos: a lancet. Ann Plast Surg, 22, 505-515.
12. Torres Lacomba M, et al. E"ectiveness of early physiotherapy to prevent lymphoedema a$er surgery for breast cancer: randomised, single blinded, clinical trial. BMJ 2010; 340: b3596
13. Fu, M.R et al. (2008). Breast Cancer-Related Lymphedema: Information, Symptoms, and Risk Reduction Behaviors. J Nurs Scholarsh, 40, 341-348.
14. Rockson, S.G., Rivera, K.K. (2008) Estimating the population burden of lymphedema. Ann NY Acad Sci 1131; 147-154
15. Casley-Smith JR. Frequency of lymphedema. In : Casley-Smith JR, ed. Modern treatment for lymphedema, 5th ed. Adelaide, The Lymphedema Association of Australia, 1997 :81–84.
16. Chopra, S et al. (2007) MRI of angiosarcoma associated with chronic lymphoedema:Stewart–Treves syndrome The British Journal of Radiology, 80 e310–e313
17. Ruocco V, et al (2002) Lymphedema: an immunologically vulnerable site for development of neoplasms. J Am Acad Dermatol. 47, 124 -127.
18. Foldi E, Foldi M, Weissleder H. Conservative treatment of lymphedema of the limbs. Angiology, 1985, 36 :171–180.
19. Lasinski, B. (2002). Comprehensive lymphedema management: results of a five-year follow-up. Lymphology, 35, 301-305.
20. Boris M, et al (1994). Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy. Oncology. 9, 95-106
21. Foldi E, (1998) The Treatment of Lymphedema. Cancer 83 Suppl 12B, 2833-2834.
22. Franzcek U et al (1997) Combined physical therapy for lymphedema evaluated by fluorescence microlymphography and lymph capillary pressure measurements. J Vasc Res, 34, 306-311
23. Casley-Smith JR. Complex physical therapy ; the first 200 Australian limbs. Australian Journal of Dermatology, 1992, 33 :61–68.
24. Boris M, Leinsdorf S, Lasinski B. The risk of genital edema after external pump compression for lower lymphedema, Lymphology, 1998, 31 :15–20.
25. Macdonald JM, Ryan TJ, eds. Lymphoedema and the chronic wound: the role of compression and other interventions. In: World Health Organization. Wound and Lymphoedema Management. 2010:73-75.
26. Gloviczki, P. (1999). Principles of surgical treatment of chronic lymphoedema. International Angiology, 18 42-46.
27. Vignes, S. (2002). Role of surgery in the treatment of lymphedema. Rev. Med Interne. 23, 426-430.
28. Warren, A et al. (2007) Lymphedema: A comprehensive review. Annals of Plastic Surgery, 59, 464-472
29. Yasuhara, H. (1996). A study of the advantages of elastic stockings for leg lymphedema. Int Angiol, 15, 272-277
30. Doherty D, Morgan P, Moffatt C. Role of hosiery in lower limb lymphoedema. In:Lymphoedema Framework. Template for Practice: compression hosiery in lymphoedema. London: MEP Ltd, 2006: 10-21.
31. Vaillant, L. (2002). Infectious complications of lymphedema. Rev Med Interne, 23, 403-407
32. Macdonald, J. (2001). Wound healing and lymphedema: a new look at an old problem. Ostomy Wound Manage, 47, 52-57.
33. Gordon, K (2007). A guide to lymphedema. Expert Review of Dermatology, 2 (6) 741-752
34. Cooper, R et al. (2009) Cutaneous Infections in Lymphoedema. Journal of Lymphoedema, 4, 44-48
35. Hill T, Davies R. Set up and development. In: Lymphoedema Framework. Template for Management: Developing a lymphoedema service. London: MEP Ltd, 2007
36. Keeley V, Franks PJ. Evaluating a lymphoedema service. In: Lymphoedema Framework. Template for Management: developing a lymphoedema service. London: MEP Ltd, 2007: 18-21.
37. Lymphoedema Framework. Best Practice for the Management of Lymphoedema. International consensus. London: MEP Ltd, 2006.

Referencias adicionales

38. World Health Organization: International Classification of Functioning. Disability y and Health – Children and Youth Version (ICF-CY). Geneva: World Health Organization; 2007
39. Foldi M, Foldi E, Kubik S. (eds) (2006) Foldi's textbook of Lymphology for Physicians and Lymphedema Therapists. (2nd ed) Elsevier Urben & Fisher, Munchen
40. Browse N, Burnand KG, Mortimer P. (2003) Diseases of the Lymphatics. Arnold, London
41. Wittlinger, H & W., Textbook of Dr Vodder's Manual Lymph Drainage Vol 1, 7th Edition. 2004
42. International Lymphoedema Framework (2006) Template for Practice: compression hosiery in lymphoedema. London: MEP Ltd.
43. International Lymphoedema Framework. Template for Management: developing a lymphoedema service. London: MEP Ltd, 2007.
44. International Lymphoedema Framework 2010. Care of children with lymphoedema. International Lymphoedema Framework. London: MEP Ltd.

9 La Patología Venosa y Linfática en los Medios de Comunicación

DOCOR Comunicación

RESUMEN

Para los periodistas el concepto "patología venosa y linfática" es complejo y difícil de entender. Por esta razón no es utilizado como tal en los medios de comunicación. Por contra, encontramos referencias a manifestaciones concretas de la patología como las varices o el "síndrome de la clase turista", aunque no se identifiquen como una parte de la patología venosa y linfática. Se da, sin embargo, la paradoja de que, aunque en los últimos tiempos ha aumentado la sensibilidad y el conocimiento de los periodistas gracias a acciones de divulgación como las emprendida por el Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL), sigue habiendo un distanciamiento entre el nivel de conocimiento de los periodistas y la cantidad de información publicada, que aún es inferior a lo que parece corresponder por la prevalencia de la patología. Ello se debe a varias causas, como que no es considerada como una "patología popular", y a que los periodistas no disponen de tiempo y recursos para profundizar en ella.

Para enfrentar esta situación es necesario conocer las necesidades de los medios de comunicación, que pueden resumirse en obtener un mejor acceso a las fuentes de información que aseguren el acceso a especialistas; la inmediatez de las respuestas; y la transmisión de mensajes claros y comprensibles. Los medios, además, demandan formación por parte de las sociedades médicas e información sobre temas como las novedades en los tratamientos.

INTRODUCCIÓN

Los medios de comunicación[1] constituyen una plataforma imprescindible en la divulgación de la salud. Un buen número de personas obtiene información a través de ellos sobre cuestiones relacionadas con la prevención, diagnóstico y tratamiento de diversas patologías. Por esta razón, en este capítulo hemos realizado un análisis general del modo en que los medios de comunicación tratan la patología venosa y linfática. Para ello, hemos estudiado las informaciones publicadas en los últimos años y mantenido entrevistas personales con nueve experimentados periodistas especializados en temas de salud. A partir de los datos obtenidos, se ha elaborado este artículo que pretende no sólo dar una visión de la situación actual, sino también aportar ideas realistas que permitan mejorar a medio plazo la manera en la que los medios informan sobre la patología venosa y linfática.

Vaya por delante que, como tal, el concepto "patología venosa y linfática" no suele ser citado de este modo por los medios, que no utilizan esta definición médico-científica.

Ésta parece una cuestión bastante lógica si se considera, como lo hace Jose R. Zárate, redactor jefe de Diario Médico, que "es un ámbito complejo de entender" y si, como opina Núria Ramírez, responsable de salud de ABC, "la información sobre flebología es difícil de vender"[2]. Otra cuestión son las diferentes tipologías o manifestaciones de la patología venosa y linfática, algunas de las cuales sí son citadas en mayor o menor medida, como es el caso de las varices o de la trombosis venosa profunda (que los medios suelen denominar con el nombre popular de "síndrome de la clase turista").

LA INFORMACIÓN SOBRE SALUD Y PATOLOGÍA VENOSA Y LINFÁTICA

La información sobre sanidad vivió un auténtico boom hace diez años en España. Prácticamente todos los periódicos españoles tenían un suplemento dedicado a salud y esa situación hizo que un buen número de periodistas se especializaran en este tipo de información. Así lo recuerda Núria Ramírez, que destaca que "la información sanitaria ha aumentado en los últimos años, pero ahora estamos en retroceso". De la misma opinión es Coral Larrosa, redactora especializada en temas sanitarios de la cadena de televisión, Tele 5. Larrosa opina que "en general, la información de salud ha ido crecido en espacio y calidad porque cada vez hay más periodistas especializados; sin embargo, en la televisión ha ido decreciendo porque priman otros temas: gana el suceso frente a la ciencia y la salud". Esta situación hace que, en el entorno actual, temas como las patologías venosas y linfáticas no ocupen el espacio que por su nivel de prevalencia parecería corresponderle.

1 Cuando hablamos de medios de comunicación nos referimos al concepto más amplio del término, incluyendo tanto los medios tradicionales (periódicos, revistas, emisoras de radio y TV), como los medios online y redes sociales (páginas web, blogs,…)

2 En el entorno periodístico se habla muy a menudo de "vender" una información dentro de la propia redacción, es decir, de convencer a los responsables sobre la pertinencia de publicar una determinada información. Para ello, suele ser necesario argumentar en profundidad que es un tema de interés para los lectores de dicha publicación.

En opinión de Enrique Pita, redactor de Sanitaria 2000, eso se debe a que "en salud hay temas estrella como el cáncer, los trasplantes o el VIH y para el resto es difícil encontrar un hueco". Pita reconoce que "la información en salud no debería centrarse sólo en estos temas". Por su parte, Sergio Alonso, responsable del suplemento de salud del periódico La Razón matiza que, efectivamente, la información sobre salud ha aumentado mucho, pero esta cifra debe relativizarse porque "no lo ha hecho tanto si se compara con el número de medios de comunicación que hay ahora, y que son muchos más que hace diecisiete años". En este sentido, Emilio de Benito, redactor de salud de El País reconoce que, en general, los periodistas no han sido activos en lo que respecta a la información sobre este tipo de patologías debido a que "el periodista sólo profundiza ante la inminencia de la noticia".

A pesar de esta situación, algunas informaciones sobre las patologías venosas y linfáticas aparecen con cierta regularidad en los medios de comunicación. Según una parte de los periodistas consultados para la elaboración de este artículo y un análisis de la información publicada en los años 2012 y 2013[3], temas como las varices o el síndrome de la clase turista sí que ocupan espacios en los medios, aunque, como afirma José R. Zárate "es casi más por estética que por disfunción orgánica". En esta línea, es especialmente destacable el incremento del volumen de informaciones publicadas en las revistas que podrían agruparse en torno al concepto de "revista femenina" y en las que suelen recogerse con cierta asiduidad referencias y consejos sobre temas como las varices, en especial en la época pre-estival[4]. Es importante destacar que estas revistas están empezando ya a publicar informaciones sobre otras manifestaciones de la patología venosas y linfática. Alicia Sánchez, redactora de la revista Pronto, considera que la información sobre el tema "ha ganado tanto en calidad como en cantidad". Sánchez recuerda que "antes se hablaba únicamente de consejos como descansar las piernas en alto para combatir la varices, hoy damos información más detallada y práctica y contamos con supervisión médica sobre temas como la tromboflebitis, el linfedema, los ganglios linfáticos o el síndrome de la clase turista". La periodista considera que esta tendencia se debe no sólo a la voluntad de los propios periodistas y medios, sino a que "la cultura general de los lectores ha aumentado, como puede verse, por ejemplo en nuestro consultorio y en la forma en la que se expresan los lectores"[5].

Lo que es una evidencia en base a las entrevistas realizadas a los nueve periodistas es que, como resume el divulgador médico Ramón Sánchez-Ocaña, "en general, ha aumentado la sensibilidad de los periodistas hacia diferentes patologías". Sin embargo, a pesar del incremento de esta sensibilidad y al innegable incremento del conocimiento por parte de los profesionales de la información, existe aún un gap entre la preparación de los periodistas y el volumen de información publicada, en especial en los medios convencionales[6].

En general, la opinión de los periodistas es que sólo se publica un volumen limitado de información, lo que, para Enrique Pita, "es una cuestión preocupante, porque temas como la IVC son enfermedades recurrentes que afectan a muchas personas". El periodista de Sanitaria 2000 considera que es "difícil hablar de cantidad y calidad de la información, pero está claro que en calidad es manifiestamente mejorable y en cantidad es muy poco si sólo se habla una vez al año".

De las entrevistas realizadas con los periodistas, deducimos que algunas de las principales razones de este distanciamiento son:

- En opinión de Sánchez-Ocaña, no se trata de una "patología popular" y por ello los medios creen que no interesa al público. Para el periodista, "los medios tendemos al espectáculo y las varices no lo tienen".
- La falta de tiempo y recursos para profundizar por parte de los periodistas en temas, que como destaca De Benito, "no ocupan titulares ni los primeros puestos en la agenda sanitaria". En este sentido, hay que tener en cuenta que, como explica Sergio Alonso "el grave problema de la información sanitaria es que la crisis está reduciendo las plantillas en los medios de comunicación y, al final, todo el mundo hace de todo".
- La "competencia" por el espacio en los medios convencionales con otras patologías de referencia como pueden ser el cáncer ó el VIH y que forman parte de lo que Emilio de Benito define como "ciencia dura". Para De Benito, "problemas como las varices están en la frontera de la ciencia dura[7] y tienen ese matiz semi-estético que hace desconfiar a los medios: ¿Cuándo una variz deja de ser un problema estético para convertirse en un problema médico? ¿Quién se muere por tener varices?"

LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DE LOS MEDIOS EN PATOLOGÍA VENOSA Y LINFÁTICA

Independientemente de su grado de especialización, los medios de comunicación y los periodistas necesitan recurrir a diversas fuentes que les faciliten información y confirmen, desmientan, o amplíen informaciones de las que ya disponen. En el ámbito de la patología venosa y linfática, como en muchos otros, esta información puede provenir de profesionales (habitualmente especialistas), organizaciones (en especial empresas y sociedades científicas) y, en su caso, de la administración pública.

Los profesionales de la medicina: los portavoces favoritos

Los profesionales de la medicina, en especial los especialistas, son, probablemente, la fuente más valorada por los periodistas. Zárate, por ejemplo, destaca que "nuestra experiencia es bastante positiva y los médicos suelen atender con rapidez y paciencia nuestras preguntas; pero nunca está de más contar con fuentes directas o con referencias de fácil acceso, dada la premura de tiempo con la que siempre trabajamos". En general, los periodistas consideran necesario, como dice Alicia Sánchez, "saber a quién dirigirse".

3 Análisis elaborado por Docor Comunicación hasta junio de 2013.

4 Este tipo de información suele estar sujeto a cierta temporalidad y crece en la época pre-estival debido a cuestiones estéticas.

5 El formato "Consultorio" es uno de los que más éxito tiene en este tipo de publicaciones, por lo que no sería desdeñable potenciar acuerdos de colaboración con las publicaciones en esta línea por parte de las sociedades médicas implicadas.

6 Internet y las redes sociales parecen orientarse a la publicación de un mayor volumen de información debido a que disponen de más espacio, a la inmediatez, etc.

7 Con esta definición, De Benito pretende diferenciar entre las informaciones de carácter estrictamente científico de aquellas que pueden parecer con menos base científica.

Sánchez destaca que "aunque ha crecido la calidad y accesibilidad de los portavoces, aún hay posibilidad de mejorar: ser un buen especialista no significa necesariamente ser un buen portavoz y hay ocasiones en las que se echa en falta que el médico sea capaz de transmitir lo necesario sin andarse por las ramas; los médicos han de dejar de ver a los medios como un enemigo, hace falta un entendimiento mutuo para que la información que llegue al ciudadano sea la mejor posible".

Para demostrar el gran valor que puede aportar el especialista en la información, Emilio de Benito recomienda a los medios usar un modelo similar al que utilizan el New York Times o la BBC para publicar informaciones de carácter científico y médico: "cada vez que estos medios hacen una información científica tienen un apartado en el que preguntan su opinión a un profesional externo a la investigación publicada, porque tener expertos independientes es fundamental para los periodistas, aportan valor y dan tranquilidad al redactor de la noticia, son un filtro absolutamente necesario para los periodistas".

Las organizaciones: empresas y sociedades científicas

Las empresas y las instituciones son otra de las fuentes a las que recurren los periodistas. Aquí incluimos tanto a empresas como a sociedades científicas u otras instituciones cuya finalidad es la divulgación. Tradicionalmente, las informaciones provenientes de compañías privadas suelen provocar un cierto escepticismo entre los informadores. Ello se debe a que, en ocasiones, los periodistas consideran que las compañías informan guiadas exclusivamente por sus intereses comerciales y de manera no siempre objetiva. Más allá del valor real de estas opiniones, las empresas deberían tener en cuenta esta actitud de los periodistas y extremar la "independencia de sus mensajes". En lo que respecta a la patología venosa, y en especial en el tema de las varices, en los últimos tiempos prolifera lo que podríamos denominar "publicidad redaccional". Se trata de espacios publicitarios con formato de noticia que son habitualmente pagados por empresas[8]. Este tipo de publicaciones, absolutamente lícitas, tiene sin embargo varios condicionantes:

i. Carecen de la imagen de credibilidad del artículo o información firmada y contrastado por un periodista "independiente".

ii. Dado que no requieren el filtro previo del periodista y se publican a cambio de una compensación económica al medio, en ocasiones (no siempre) son una puerta de entrada en los medios de informaciones que carecen de rigor científico o que promocionan productos o tratamientos "milagro".

Otras instituciones que ejercen como portavoz de la patología venosa y linfática pueden ser las asociaciones o fundaciones de carácter independiente cuyo fin es el de divulgar información.

En los últimos tiempos, por ejemplo, han aparecido entidades como la Asociación Cuida Tus Venas que cuentan con asesoramiento médico de primer nivel y pretenden alcanzar al ciudadano[9]. Este tipo de organismos suele recopilar información científica y distribuirla entre los medios, pero precisan del apoyo institucional para llevar a cabo sus objetivos.

Pero, sin duda, las instituciones más valoradas por los informadores continúan siendo las Sociedades Científicas, que cuentan con varios aspectos diferenciales que las hacen únicas:

1. El ser un centro de consulta a partir del cual se puede alcanzar a un gran número de portavoces, ya sea por especialidad o por una cercanía geográfica. En especial, si se tiene en cuenta la importancia cada vez mayor de la información local que, a su vez, exige o refuerza la presencia de portavoces locales.
2. La credibilidad propia de la Sociedad como centro de recepción de información.
3. El acceso a un gran volumen de información sobre la especialidad, que sólo está a su alcance. Son una fuente de conocimiento.

Las instituciones (públicas y privadas)

Las instituciones públicas, debido a sus recursos y credibilidad, juegan un importante papel en la comunicación de la salud, y la patología venosa y linfática no es una excepción. Este papel es especialmente relevante, según los periodistas consultados, en el ámbito de la prevención. Sin embargo, estos mismos periodistas consideran que, en esta patología la información que facilitan las administraciones es insuficiente. Por ejemplo, Sergio Alonso afirma que "la información institucional sobre los problemas venosos y linfáticos me parece bastante escasa", en lo que también coinciden José Ramón Zárate y Emilio de Benito, que afirma que "la información por parte de la administración ha sido escasa y no ocupa, desde luego, los primeros lugares en la agenda sanitaria". Por su parte, Coral Larrosa incide en la necesidad de que la administración actúe como portavoz de la prevención de estas patologías y dé consejos similares a los que se hacen en USA, "donde las autoridades dan consejos hasta para disfrazarse de manera segura en las fiestas de Halloween".

Por su parte, Enrique Pita recuerda que el hecho de que la administración pública no comunique con asiduidad en este campo, no implica necesariamente que no "esté haciendo bien las cosas en cuanto a la prevención y cuidado de estas patologías; aquí hablamos sólo de comunicación".

LAS NECESIDADES DE LOS PERIODISTAS Y LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

Una de las primeras cuestiones que debe asumir cualquier profesional que quiera trabajar de manera conjunta con los medios o hacerles llegar información publicable es que los medios de comunicación tienen sus propias necesidades y que éstas son bastante diferentes a las que se tienen en el ámbito científico. Una de las preguntas que se ha hecho a los periodistas para la elaboración de este informe ha sido su opinión sobre la iniciativa del Capítulo Español de Flebología y Linfología de elaborar este Libro Blanco. Todos los periodistas consultados han considerado positiva la elaboración de esta obra.

8 En algunos medios de comunicación escritos es habitual encontrar espacios publicitarios cuyo formato se asemeja a los artículos propios de la publicación. Son informaciones pagadas (generalmente por empresas), lo que no implica necesariamente que sean erróneas o malintencionadas. Se identifican porque suelen tener un tipo de letra diferente al de la publicación o porque la propia publicación los señala como "publirreportajes". La diferencia es que mientras un periodista escribe lo que él quiere, estos artículos son pagados. En inglés se diferencia entre lo que es "publicity" (un artículo en el que el periodista cita una empresa o una sociedad de manera integrada en su artículo" o "advertising" (publicidad), un espacio pagado en el que aparece lo que quiere el que paga.

9 http://www.cuidatusvenas.org/

Sin embargo, un buen grupo de ellos ha coincidido en señalar la necesidad de adaptar el contenido de la obra cuando lo que se pretende es alcanzar a los medios de comunicación. Eva Concha, redactora jefe de la Agencia Europa Press señala que "para los profesionales de la medicina esta obra es, sin lugar a dudas, muy positiva, pero para los periodistas quizá sea demasiado profesional". Concha recuerda que "idealmente, los periodistas deberían poder leer y tener estos manuales al alcance para poder formarse y consultarlos cuando los precisen; sin embargo, en la rutina diaria, esto es materialmente imposible".

En la misma línea, Emilio de Benito cree que para un periodista es mejor tener el abstact de este Libro Blanco y que trate temas como la incidencia, la prevalencia, los tratamientos de las patologías y un listado de referencias".

De las entrevistas realizadas, deducimos que, independientemente de la fuente de la información de la que procede la información, los periodistas necesitan:

a. **Inmediatez en las respuestas.** Como destaca Coral Larrosa, "los periodistas necesitamos inmediatez, que alguien nos oriente, confirme o desmienta cuestiones relacionadas con la opinión pública; necesitamos respuestas". En este sentido, Sergio Alonso recuerda que "la inmediatez de la respuesta es fundamental para el buen hacer del periodista".

b. **Accesibilidad a las fuentes:** Para Nuria Ramírez "lo más importante es la accesibilidad [a las fuentes], que se contesten las preguntas y desde perspectivas diferentes". Ramírez valora especialmente esta accesibilidad porque permite al periodista ampliar su visión de las cosas: "a veces el periodista tiene su propia visión y las fuentes te abren los ojos a otras perspectivas".

   En esta línea, la mayoría de periodistas destaca como un elemento clave el acceso a los especialistas, ya que como, dice Enrique Pita "es fundamental tener acceso inmediato a los especialistas; las sociedades científicas son cada vez más conscientes de esta necesidad y son cada vez más accesibles como resultado de la labor desarrollada durante muchos años por la prensa, las propias sociedades y las agencias de comunicación; hacer lo contrario sería un error para las sociedades".

c. **Mensajes claros y comprensibles.** Por muy especializado que sea un periodista no conoce de todo y, además escribe para diferentes públicos, por lo que tiene que hacer su mensaje accesible a la mayoría. De Benito recomienda a los especialistas médicos que "tengan en cuenta que los periodistas no tenemos tiempo para especializarnos; lo que nos dan más claro, nos cuesta menos sacarlo". El periodista de El País valora especialmente "tener una fuente reconocida y veraz que traduzca las informaciones al lenguaje periodístico porque ayuda a nuestro rigor y ahorra tiempo".

d. **Formación.** Uno de los aspectos más demandados por los periodistas consultados es la necesidad de formación. Más allá de la propia labor formativa que pudiera hacer este Libro Blanco, los periodistas reconocen la necesidad de formarse en estas cuestiones. Eva Concha, por ejemplo considera que "el acceso a la información y la formación en diversas patologías es necesario para poder hacer informaciones con rigor".

e. **Temas de interés.** La mayoría de los periodistas entrevistados consideran que los temas más interesantes en el ámbito de la patología venosa y linfática son "las novedades en los tratamientos" como destaca Nuria Ramírez y las "innovaciones terapeúticas que han llegado o están a punto de llegar", tal como señala Sergio Alonso. A éstos, Coral Larrosa añade temas "que se vean desde el punto de vista de una labor preventiva y, por ejemplo, desenmascarar procedimientos inadecuados". Para Larrosa, se trata de transmitir que estamos ante "un problema importante que compete a la salud y a la calidad de vida".

   No hay que olvidar, sin embargo, que hay otras cuestiones poco conocidas que en opinión de los periodistas deberían tratarse. En este sentido Sánchez-Ocaña recuerda que "hay cosas que no están suficientemente explicadas: por ejemplo que las mujeres operadas de cáncer de mama tienen edema linfático; los especialistas tendrían que explicar por qué y que se puede hacer para paliarlo". En la misma línea, Zárate cree que los temas de mayor interés por su gravedad son "los tumores del sistema linfático, los edemas y los tromboembolismos".

DOS CASOS PARA EL ESTUDIO: EL SÍNDROME DE LA CLASE TURISTA Y LA DICOTOMÍA CIENCIA VS. ESTÉTICA

El síndrome de la clase turista

Aunque, en general los medios no relacionaban el "síndrome de la clase turística" con las patologías venosas y linfáticas podría decirse que existe un antes y un después en la información sobre la patología tras el *boom* de las informaciones sobre la trombosis venosa profunda. Así lo ven periodistas como Coral Larrosa cuando afirman que "hay temas que pueden parecer menores hasta que algo trasciende de lo realmente médico como es el síndrome de la clase turista". Larrosa recuerda que la flebología "era un tema poco conocido entre los periodistas y los ciudadanos". "Aun así –rememora Larrosa- yo he tenido bastante acceso a información al respecto; parecía que las arterias eran más importantes que las venas, pero cuando se empezó a hablar del síndrome de la clase turista nos empezamos a dar cuenta de la importancia de las venas; no obstante, aún no hay conciencia de la importancia de la especialidad y, sobre todo, de la prevención".

Por su parte, Ramón Sánchez-Ocaña es de la opinión que se empezó a hablar de flebología a partir del síndrome de la clase turista. El problema, según el periodista fue que "se exageró y se alarmó a la población de manera exagerada".

Ciencia vs. estética

Uno de los aspectos más reseñables de la información sobre la patología venosa y linfática es la línea que parece separar la información que habla de cuestiones puramente "estéticas" de la que se centra en cuestiones de carácter más científico (la "ciencia dura", de la que habla De Benito). Esta no es una cuestión que afecte exclusivamente a la flebología, aunque como considera Eva Concha, "es posible que haya más contenidos quizá más relacionados con la estética que en otras patologías". La realidad es que estos dos tipos de información coexisten y, en opinión de varios de los periodistas consultados, no hay que desdeñar la información sobre temas estéticos porque, como señala Ramírez "podemos explicar que algo es bueno para la salud, pero, al final llega más al lector el aspecto estético que el médico; si en una cajetilla de tabaco pusiera que provoca celulitis algunos pondrían el grito en el cielo".

No obstante, la mayoría de los periodistas consultados se considera capaz de discernir una información frívola o sin base científica de las que no lo son y considera que es su responsabilidad filtrar esa información porque, como concluye De Benito "a los medios llega la información que los medios quieren".

AGRADECIMIENTOS

Sergio Alonso, Director adjunto del suplemento A Tu Salud de La Razón, del que fue su fundador, y redactor jefe de la sección de Economía del periódico.

Emilio de Benito. Periodista especializado en temas sanitarios desde hace más de 13 años. Redactor del periódico El País.

Eva Concha. Redactora Jefe del área de información sanitaria de la agencia Europa Press. Más de cinco años de experiencia en el sector.

Coral Larrosa. Periodista especializada en temas sanitarios desde 1981. Ha trabajado en El Médico y ha sido colaboradora de El País Semanal, Elle, Paris Match y Muy Interesante. Desde 1998 se ocupa de la información sobre ciencia y salud en Informativos Telecinco, de la cadena Telecinco (Mediaset España).

Enrique Pita. Redactor de la publicación especializada en información sanitaria "Redacción Médica". Cuatro años de experiencia en el sector.

Nuria Ramírez. Periodista especializada en temas sanitarios desde hace 16 años. Redactora jefe del diario ABC.

Alicia Sánchez. Periodista especializada en información sobre salud de la revista Pronto. Más de veinte años de experiencia.

Ramón Sánchez-Ocaña, periodista y divulgador médico. Empezó su actividad en el diario Informaciones para dirigir posteriormente la revista Tribuna Médica. Tras varios años como Jefe de la Sección de Sociedad y Cultura de El País se incorporó a TVE. Colaborador de distintos medios.

José Ramón Zárate, subdirector de Diario Médico desde 1994. Anteriormente fue redactor jefe de la revista Actualidad Económica.