

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y
TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL**

EVA EMPERATRIZ OLIVA CATALÁN

MÉDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Agosto de 2002.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y
TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON
INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL**

**Revisión bibliográfica y expedientes clínicos de 683 pacientes
atendidos en consulta externa del Instituto de Dermatología y
Cirugía de Piel -INDERMA-; zona 6, Chinautla, Guatemala;
1997 - 2001.**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

POR

EVA EMPERATRIZ OLIVA CATALÁN

Al conferírsele el grado académico de:

MÉDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Agosto de 2002.

INDICE DE CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACIÓN	4
IV. OBJETIVOS	6
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	7
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	58
VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	63
VIII. CONCLUSIONES	83
IX. RECOMENDACIONES	85
X. RESUMEN	86
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
XII. ANEXOS	96

I. INTRODUCCIÓN

El paciente con insuficiencia venosa superficial –IVS- constituye un reto para el médico tratante dada su cronicidad, evolución variable, exacerbación y recidiva. En los últimos años se han incrementado los casos por esta enfermedad, con prevalencia de 40 a 55% sobre la población adulta, siendo necesario realizar estudios para un conocimiento temprano epidemiológico y clínico, logrando un acercamiento racional en cuanto al tratamiento de acuerdo a las necesidades del paciente, con el fin de evitar progresión y formas crónicas que deshabilitan o son costosas de tratar y conllevan alto impacto en el ámbito laboral, social y psicológico.

Es así como nace la inquietud de realizar un estudio sobre las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas del paciente con IVS en nuestro medio, que sirve como punto de partida para proponer estrategias terapéuticas y profilácticas aplicadas al perfil del paciente guatemalteco.

El presente estudio, tipo descriptivo retrospectivo, realizado por medio de la revisión de 683 expedientes clínicos de pacientes que consultaron en el período de enero 1997 - diciembre 2001 a INDERMA, revela características similares a las presentadas en estudios de países occidentalizados, siendo los más afectados pacientes de sexo femenino, con edad entre 40 a 59 años y ocupaciones que conllevan bipedestación prolongada. Se encontró que la enfermedad se relaciona con herencia materna y multiparidad; además, consultan con mayor frecuencia al cursar el grado III de la enfermedad, en promedio 3.5 consultas durante el año. El tratamiento suele combinar diferentes terapias y la evolución en promedio es de 7.3 años.

Lo anterior demuestra que Guatemala no se escapa de la realidad a nivel mundial, por lo que se recomiendan futuras investigaciones analíticas que profundicen la relación de los resultados obtenidos en el presente estudio.

II. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La insuficiencia venosa es considerada la más frecuente de las enfermedades vasculares de las extremidades inferiores, pudiendo afectar al sistema venoso profundo, al sistema venoso superficial o ambos. La insuficiencia venosa superficial, por su etiología, se clasifica en primaria y secundaria (esta última posterior a trombosis venosa profunda). La primera es responsable del 80% de las várices y se caracteriza por cambios estructurales en las venas superficiales de las extremidades inferiores; radicando su potencial gravedad en las complicaciones que puede generar durante su evolución como dermatitis, úlceras, trombosis a repetición, infecciones de la piel, etc. (6)

Desde el punto de vista médico, la insuficiencia venosa superficial es un daño irreparable, crónico y evolutivo, con considerable repercusión sanitaria, social y laboral ya que puede aparecer desde la segunda década de la vida, abarcando parte de la población económicamente activa (PEA) debido a ocupaciones que conllevan un ortostatismo prolongado. Por medio de estudios realizados en España publicados en la revista *Phlebolympology*, se ha determinado, según estadísticas hospitalarias, que afecta a 10-25% de la población y en estudios epidemiológicos bien controlados se incrementa entre 30-40%. En México, se estima que un 10-12% de la población se encuentra afectada y esta afección ocupa el sexto lugar dentro de las causas de incapacidad laboral de la clase trabajadora. (44, 47)

Estudios a nivel mundial han determinado que la prevalencia es mínima en países tradicionales de Asia, África y Oceanía, siendo inverso a lo que ocurre en países occidentalizados. En estos últimos, los problemas venosos de las extremidades inferiores afectan a personas mayores de 35 años en proporción de 40 a 50% de los varones y entre 50 a 55% de las mujeres, de quienes un 2 a 7% evolucionan a insuficiencia venosa crónica. (47, 74)

Nuestro país no se escapa a la realidad mundial; aplicado lo anterior a la población de Guatemala, con datos de proyecciones poblacionales (INE), en términos globales se diría que el problema pone en riesgo a 751,387 mujeres y 622,109 hombres mayores de 35 años para el presente año; mientras que para el año 2005 las cifras se elevarían a 830,146 mujeres y 680,737 hombres. Afecta aproximadamente a 18% mujeres y 15% hombres de la población general. (39)

En el Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt, fueron registrados 162 casos hospitalizados el año 2001. En la consulta externa representó el 0.4% de los pacientes atendidos y en la Unidad de Flebología, atendiendo un día a la semana, fueron evaluados 1,238 casos durante el año, de los cuales solamente a un 9% le fue realizada safenectomía; debido al incremento de demanda este año atienden dos días de la semana. En la Unidad de Dermatología del hospital, la insuficiencia venosa ocupa el 1.11% de las consultas.

En el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel –INDERMA-, la insuficiencia venosa superficial es la primera causa de consulta; de acuerdo a los informes mensuales del instituto, en el año 2001 representó el 9% de las consultas, siendo evaluadas entre 180 a 270 consultas cada mes con este diagnóstico, correspondiendo 85% al sexo femenino, quienes por factores hormonales, razones estéticas y disponibilidad de horario son quienes consultan con mayor frecuencia.

En la literatura queda ampliamente expuesto que las opciones terapéuticas se han incrementado en los últimos años dada la alta demanda de pacientes y el mejor entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad, siendo las terapias más innovadoras de elevado costo aunque con altas tasas de cicatrización en menor tiempo, como membranas interactivas, heteroinjertos, piel biosintética y factores de crecimiento, entre otros. Muchas de estas recientes modalidades aún no han sido aprobadas por la FDA, haciéndose necesarios estudios controlados para confirmar el beneficio de su aplicación.

Dado lo anterior, es errado considerar los problemas venosos como una patología menor, ni desde el punto de vista clínico asistencial, ni por sus repercusiones socio-económicas. Es una enfermedad crónica de elevada frecuencia que requiere un estudio detallado desde un punto de vista epidemiológico encaminado a conocer factores de riesgo y proponer posibles estrategias terapéuticas y profilácticas. Con los resultados se puede efectuar un perfil del paciente con insuficiencia venosa superficial en nuestro medio, siendo punto de partida para futuras investigaciones analíticas; por lo que se deseó determinar cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas del paciente con insuficiencia venosa superficial que acude a consulta al Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, Guatemala; en donde se llevó a cabo el estudio.

III. JUSTIFICACIÓN

Debido a la confianza que pone en nuestras manos cada paciente que vemos, es indispensable que el médico general tenga conocimientos básicos para resolver los principales problemas que se presentan. Dada la frecuencia y trascendencia de las enfermedades venosas en extremidades inferiores, la cual no es motivo de consulta sólo con especialistas, son necesarios medios que pongan en conocimiento al gremio médico de la caracterización del paciente y de acuerdo a ello las alternativas preventivas y terapéuticas que respondan mejor causando el menor daño posible al más bajo costo.

No existen suficientes investigaciones que nos permitan conocer las características de los pacientes afectados por insuficiencia venosa en nuestro medio. En investigaciones de tesis de Facultad de Ciencias Médicas, USAC, de 1993 al 2001 se encontró solamente un estudio que involucrara a pacientes con insuficiencia venosa superficial enfocado a indicaciones de escleroterapia, el cual refiere que la patología venosa afecta 1 de 4 individuos, siendo el 20% de los adultos; de estos un 50% presenta insuficiencia venosa crónica y un 80% desarrolla úlceras por estasis. Asimismo, concluye que la ocupación y gestaciones son factores estadísticamente significativos en el desarrollo de la enfermedad. (51)

En Escocia fue realizado un estudio epidemiológico y publicado en la revista *Angiology*, reportando que 50% de la población afectada con úlcera por estasis se encuentra en edad laborable y el 21% presentó severa limitación laboral o incapacidad para trabajar. En Francia, un tercio de los pacientes con esta enfermedad es hospitalizado y el 24% de la población activa reduce sus actividades profesionales. En este país, el 2.6% del presupuesto de salud en 1995 fue destinado a enfermedades del sistema venoso. El costo de los cuidados de una úlcera venosa en Reino Unido ha sido estimado en 330 a 580 millones de dólares, consumiendo de 1.5 a 2% del presupuesto global de salud. En USA, no existen datos exactos sobre pérdidas económicas por ausencia laboral, pero se sabe que se pierden 200,000 días de trabajo anuales a causa de sus complicaciones. (19, 47, 86)

Su magnitud no es medida por ser una patología de alta mortalidad sino por la gran cantidad de recursos necesarios para su tratamiento y la disminución de la capacidad laboral. Uno de los más recientes estudios epidemiológicos sobre insuficiencia venosa, demuestra el alto impacto económico, laboral y sobre la calidad de vida de los pacientes afectados. (1, 44)

En Guatemala, la magnitud e impacto del problema sólo pueden expresarse por medio de cantidad de pacientes que consultan, ya que no se tiene datos sobre pérdidas laborales o inversiones económicas por parte del Ministerio de Salud. Dada la situación económica crítica, los pacientes prefieren acudir a servicios nacionales de salud, entre ellos el Hospital Roosevelt y el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel –INDERMA-; siendo ambas instituciones de referencia nacional. Se observa que la insuficiencia venosa superficial, dada su cronicidad, es una enfermedad de manejo principalmente ambulatorio, ameritando su ingreso al observarse úlceras extensas infectadas, enfermedades concomitantes, necesidad de injertos en úlceras crónicas o cirugía vascular.

La enfermedad constituye un reto para el juicio clínico, por su variabilidad, cronicidad, exacerbación, recidiva e incontables efectos en el estilo de vida del paciente e imagen en sí mismo, por lo que tienen un tremendo impacto psicológico y emocional que causa postración o disminución en las actividades de rutina del paciente, afectando en términos de autoestima y causando depresión. El paciente suele estar desorientado porque es manejado por médicos generales, internistas, cirujanos o dermatólogos, cada uno con opiniones diferentes. El impacto en el ámbito social se marca por largos procesos de curaciones, limitaciones funcionales y aumento de gastos en el núcleo familiar. (48)

Por medio de esta investigación se caracterizó a las personas con esta enfermedad y su comportamiento, identificando a la población en riesgo. Se llevó a cabo en la población de pacientes de INDERMA, por ser una institución de referencia dermatológica nacional y considerar que las personas que acuden a este centro poseen características similares a las de la población en general, siendo posible generalizar los hallazgos del estudio. La utilidad radica en que al aplicarse los resultados, los médicos podremos proporcionar un adecuado plan educacional y estrategias terapéuticas benéficas, mejorando la calidad de vida individual y familiar de los pacientes afectados.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

1. Caracterizar epidemiológica, clínica y terapéuticamente a los pacientes con insuficiencia venosa superficial (IVS), con datos obtenidos de expedientes clínicos de pacientes con este diagnóstico en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA, zona 6 Chinautla, Guatemala; durante el período de enero 1997 a diciembre 2001.

B. ESPECÍFICOS

1. Determinar el sexo más afectado por insuficiencia venosa superficial.
2. Determinar grupo etáreo más afectado por insuficiencia venosa superficial.
3. Identificar la ocupación de pacientes con insuficiencia venosa superficial.
4. Identificar la procedencia de pacientes con insuficiencia venosa superficial.
5. Establecer promedio de consultas anuales en pacientes con IVS.
6. Clasificar a los pacientes de acuerdo a grado de IVS según clasificación de Widmer.
7. Identificar antecedentes hereditarios y obstétricos de pacientes con IVS.
8. Describir tratamiento proporcionado al paciente con IVS.
9. Determinar complicaciones más frecuentes en pacientes con IVS.
10. Estimar promedio de tiempo de evolución de IVS.

V. REVISION BIBLIOGRÁFICA

A. FLEBOLOGÍA

1. Historia

La flebología es una nueva especialidad que nace con este término en 1947, sin embargo, la enfermedad nace en la historia con el hombre, afectado por la ley de la gravedad cuando se pone de pie (“Pitecantropus Erectus”). La primera referencia histórica se encuentra en el papiro egipcio de Ebers, que data 1550 años AC. Hipócrates (460-375 AC), en las várices congestionadas y dolorosas practicaba punciones múltiples, provocando trombosis focales. En su obra “De Ulceribus” describe la localización y tratamiento con vino de úlceras a nivel del tobillo así como el uso de vendajes compresivos. Se encuentra la primera descripción de una operación venosa en el literario “Vidas Paralelas” de Plutarco (155-86 AC), que describe una operación bilateral simultánea. Otro hecho histórico es el de Aurelio Celso (53 AC - 7 DC), que refirió el uso de la incisión y resección venosa sin ligadura, utilizando el cauterio o pastas cicatrizantes y compresión hemostática. (4, 35, 42, 84)

Galeno (130-200 DC), perteneciente a la Escuela de Alejandría, extraía las venas con un gancho. El bizantino Aetio de Amida (502-575 DC), que residió en Mesopotamia, describe por primera vez la ligadura alta de la safena en el muslo, el vendaje compresivo y el reposo en cama con la pierna elevada (1400 años antes que Trendelenburg!!). Un siglo después, Pablo de Egina en “Epitome Iatrikos”, dice que opera colocando un torniquete en el muslo haciendo caminar al paciente, marca las venas dilatadas con tinta y las secciona entre dos ligaduras en la mitad del muslo. (84)

En la Edad Media, la medicina árabe transcribe las enseñanzas griegas y latinas de Hipócrates y Galeno. Hari-Abbas (Avicena), dermatólogo del siglo X, describió la úlcera venosa y reconoce la frecuencia de las várices en personas que trabajan de pie; siendo el inicio del descubrimiento de la importancia médico-social del problema varicoso y sus factores etiopatogénicos. La iglesia no contribuyó al progreso de la cirugía porque se oponía al derrame de sangre y las autopsias, ocultando conocimientos durante 400 años. (4)

En el Renacimiento, Ambrosio Paré (1510-1590), en su libro “Trabajos”, recomienda la cauterización o aplicación de cáusticos sobre la piel, ya descrita por Celso, estableciendo la relación entre várices y úlceras. Los progresos de la cirugía venosa parten del descubrimiento de la circulación de la sangre por William Harvey en 1628, aunque los conocimientos anatómicos en las venas derivan de Herófilo (290 AC), Galeno y Fabricio de Acquapendente (1533-1619) quien describe las válvulas venosas en su libro “Venorum Ostiolis”, aunque no su función. La hipertensión venosa fue descrita por Fabricio de Gilden en 1589 y la ligadura venosa periulcerosa por Marco Aurelio Severino en la misma época. En Francia, Jean Luis Petit (1674-1750), director de la Academia de Cirugía de París, descubre la importancia de las várices del embarazo y la obstrucción venosa como causa de úlcera. Dionis (1668-1718) por primera vez aconseja el método conservador, cuyo paradigma es la venda elástica, concepto que permanece inalterado hasta en la actualidad. El término úlcera varicosa se debe a Wiseman (1676) quien lo relacionó con un defecto circulatorio. Sir Everard Home, médico militar, afirmó que la úlcera venosa era la mayor causa de incapacidad de los combatientes, dato que Foote corroboró en la Segunda Guerra Mundial, 150 años después. (4, 35, 43, 89)

Trendelemburg inicia en 1890 la era moderna de la flebología, redescubriendo la operación de Pablo de Egina, aunque sin buenos resultados por haberlos realizado únicamente en el tercio inferior de la pierna. En 1905, Keller incorpora un flebo extractor intraluminal (stripper) de alambre semirrígido y Babcock en 1907 le añade una esfera que posteriormente fue transformado en campana. En Francia, cuna de la flebología moderna, destaca Raymond Tournay (1927) “*Padre de la flebología*” con inclinación hacia la práctica de escleroterapia. (4, 35, 42, 43, 84)

En 1916 Homan inició la ligadura de perforante incompetentes, estableciéndose en 1936 la ligadura de la unión safenofemoral. Las operaciones “desconectivas” entre sistema venoso profundo y superficial que utilizan la ligadura sub-aponeurótica de las perforantes comienzan con Linton (1938) y Cockett (1953). En 1960, Müller preconiza la microcirugía venosa superficial, teniendo esta técnica importancia relevante ya que da inicio a la flebología estética. En 1984; Von Houtte demostró experimentalmente la acción de los flebotónicos, dando inicio al auge científico de estos medicamentos. Actualmente la flebología es una especialidad que se encuentra en pleno florecimiento. (4, 42, 84, 89)

B. VENAS DEL MIEMBRO INFERIOR

1. Anatomía

Se diferencian principalmente 3 sistemas: (4, 6, 35, 38, 46)

- a. Sistema venoso profundo: constituido por venas tibiales, peroneas, poplíteas, femorales superficiales, femorales profundas y femorales comunes.
- b. Sistema venoso superficial: formado por safena interna y safena externa.
- c. Sistema venoso perforante: el cual atraviesa aponeurosis profunda, llevando sangre del sistema superficial al profundo.

Las venas que unen vasos del mismo estrato aponeurótico se denominan **comunicantes**, mientras que las que anastomosan vasos de distinto estrato se llaman **perforantes**, las cuales pueden ser directas o indirectas. (4)

a) Sistema Venoso Profundo

Es el sistema encargado de drenar 85-90% del torrente sanguíneo. Se encuentra localizado por debajo de la aponeurosis y cada una de las venas lleva el nombre de la arteria a la que acompaña. Existen 2 venas para cada arteria situada por debajo del tronco tibioperoneo y una sola vena para las arterias poplíteas y femoral. (35, 49, 68)

El sistema venoso profundo del pie está constituido por un sistema dorsal -anterior- y un sistema plantar -posterior-. El primero está formado por las venas digitales, metatarsales, arco venoso dorsal del pie, red venosa dorsal del pie y se continúan por dos venas tibiales anteriores. El segundo posee dos venas plantares internas, dos venas plantares externas, dos venas tibiales posteriores y dos venas peroneas. Este conjunto se reúne en el tronco venoso tibioperoneo que recibe las venas tibiales anteriores para formar la vena poplíteas. (4, 38, 49)

La vena poplíteas durante su trayecto recibe las venas de los gastrocnemios, venas articulares y vena safena externa (del sistema superficial). La vena femoral superficial es continuación de la vena poplíteas que recibe a la vena articular de la rodilla, venas musculares, la vena femoral profunda y por arriba de ésta se habla de vena femoral común al recibir a la vena safena interna. La vena femoral común pasa por el anillo crural y se comunica con la vena ilíaca externa. (4, 38, 49)

b) Sistema Venoso Superficial

Se encuentra situado por arriba de la aponeurosis, en el tejido celular subcutáneo. Originada en el pie, se resume en dos sistemas colectores: la vena safena externa y la vena safena interna. (38, 46, 49)

En la planta del pie las venas son muy numerosas, siendo conocido este conjunto como suela venosa plantar o plantilla venosa de Lejars (quien lo descubrió en 1890 por inyecciones coloreadas desde la vía arterial). Adelante, se originan por arcos que comunican con las venas del dorso; lateralmente, terminan en dos venas marginales (lateral y medial) que comunican con el sistema profundo del pie; atrás, se continúan con las venas superficiales de la pierna. (35, 49, 68)

En el dorso del pie existe un arco venoso en el que terminan las venas de los dedos y parten una vena dorsal medial y una dorsal lateral que continúan por las venas safenas. (38, 49)

La safena externa se origina en la vena dorsal lateral (marginal externa), pasa detrás del maleolo externo (lateral) siguiendo el lado lateral del tendón calcáneo y a nivel del tercio superior de la pierna perfora la aponeurosis superficial y se sitúa en el surco que separa los gastrocnemios. Asciende hasta la fosa poplítea perforando la aponeurosis profunda y termina en la vena poplítea. Recibe en su trayecto numerosos afluentes superficiales que provienen de los tegumentos de la parte posterior y lateral de la pierna, siendo la más voluminosa la vena de Giacomini. Posee de ocho a quince válvulas, desde su origen hasta su terminación. (38, 46, 49)

La safena interna se origina por delante del maleolo interno (medial) como continuación de la vena dorsal medial o marginal interna del pie. Su trayecto es vertical y ascendente en la cara interna de la pierna; en el muslo alcanza el triángulo femoral formando el cayado de la safena interna, que atraviesa la fascia cribosa por la fosa oval o hiato safeno terminando en la vena femoral. En su trayecto aumenta de volumen debido a colaterales procedentes de los planos superficiales del dorso del pie, pierna y muslo. Su calibre aproximado es de 4mm, a nivel de la pierna recibe afluentes de la vena de Leonardo, perforantes de Cockett y perforante de Boyd. Posee en promedio doce pares de válvulas. (4, 49, 68)

c) Sistema Venoso Perforante

Las venas perforantes son las que atraviesan la aponeurosis, comunicando ambos sistemas; poseen válvulas orientadas para permitir el flujo unidireccional desde el sistema superficial al profundo. (4, 46)

Se distinguen dos tipos: (35)

- i. **Perforantes directas**, las cuales son únicas a la salida de la vena profunda y dobles al asomarse al subcutáneo luego de perforar la aponeurosis, bifurcándose en dos ramas que toman direcciones opuestas. Las más frecuentemente descritas son las perforantes de Cockett (línea de Linton) que van de la vena safena interna a la tibial posterior y las perforantes de Boyd de la safena interna al tronco tibioperoneo y poplíteo. (3, 4, 35, 46, 84)
- ii. **Perforantes indirectas** (musculares), dobles al salir de la profunda, uno de ellos para el músculo y otro para el subcutáneo; por ejemplo la perforante de Hunter que une en forma indirecta la vena safena interna con la femoral superficial. (3, 4, 35).

En el pie se encuentran dos tipos de perforantes, intermetatarsianos y plantares (mediales y laterales). Al nivel de la pierna, son entre cinco y siete pares divididas en tres series: mediales, anteriores y posteroexternas. En el muslo, dominan las perforantes indirectas; existe una comunicante a nivel del conducto aductorio y dos o tres que perforan la aponeurosis a nivel del sartorio. Estas se encuentran provistas de válvulas que favorecen la circulación en dirección de la red profunda. De acuerdo a la topografía del árbol venoso, se encuentran 4 válvulas para la vena femoral superficial, 1 a 4 para la vena poplíteo, 19 para las venas tibiales posteriores, 4 a 20 para la safena interna y 10 a 20 para la safena externa. (35, 49, 51)

La importancia del sistema perforante radica en ser la estructura que integra anatómicamente y funcionalmente las venas del miembro inferior ya que comunica al sistema superficial y al profundo, siendo una barrera que protege al primero de los cambios tensionales del segundo. (35, 68)

2. Estructura del sistema venoso

El sistema venoso se origina en una red vascular microscópica capilar, iniciado por asas capilares que son solamente tubos endoteliales sin mayor recubrimiento; luego las metaarteriolas, poseen además una capa de células musculares y desembocan en los capilares. Estos últimos tienen un diámetro mayor, por lo que poseen una capa media con fibras musculares, elementos conjuntivos y elásticos que aumentan a medida que crece el vaso. (3, 4)

En las venas de mayor calibre se distinguen 3 capas: la túnica adventicia formada de tejido conectivo; la túnica musculoelástica, que posee fibras lisas en una trama conjuntivoelástica y la túnica endotelial, de componentes conectivoelásticos, mal definida con respecto a la anterior. (4, 46)

El sistema venoso se encuentra caracterizado principalmente por su sistema valvular; las válvulas venosas son repliegues semilunares bigeminados, formados por la túnica interna, dispuestas por pares enfrentados, siendo su misión principal orientar el sentido de la corriente venosa. Normalmente, las fuerzas centrípetas abren las válvulas y las fuerzas centrífugas cierran las válvulas. (3, 6, 46)

Por su situación se distinguen 2 tipos de válvulas: las válvulas parietales que son inconstantes, encontrándose en cualquier parte de la vena y las válvulas ostiales que son constantes, colocadas en el orificio de abocamiento de una vena a otra. A mayor presión se encuentra mayor cantidad de válvulas; a mayor calibre hay menor cantidad de válvulas. (4)

Las **venas comunicantes** unen trayectos venosos al sistema superficial entre sí o troncos del sistema profundo entre sí; mientras que las **venas colaterales o tributarias** salen del tronco principal de los colectores y divergen hacia la periferia subdividiéndose hasta terminar en finas ramas tegumentarias. (4, 51)

3. Fisiología venosa

La circulación venosa es unidireccional y centrípeta, representando el 70% de la circulación total. El sistema superficial es un sistema de reservorio (capaz de almacenar hasta 500cc en ortostatismo prolongado) mientras que el sistema comunicante es de compensación y el sistema profundo es el encargado del 90% del flujo. Las venas son hasta 10 veces más elásticas que las arterias, permitiendo oponer menor resistencia al flujo sanguíneo que circula a este nivel a baja presión. (4, 38, 41)

El retorno venoso se realiza a través de un mecanismo en donde intervienen factores que se oponen a las fuerzas centrífugas. Las fuerzas centrífugas son la presión hidrostática (oponencia al flujo ascendente sanguíneo debido a la fuerza de gravedad) y condiciones hidrodinámicas negativas (distensibilidad de la pared venosa, resistencia periférica al retorno venoso, presión intraabdominal). (4, 41, 46)

Las fuerzas centrípetas del retorno venoso son mecanismos de propulsión; coincidiendo varios autores en cuatro fuerzas principales:

- **Vis a tergo:** Descrito por Harvey en 1628, se refiere al empuje desde atrás de la presión arterial transmitida a las venas a través de los capilares o bien es el impulso remanente de la sístole cardíaca después de recorrer los capilares. Esta es una fuerza positiva que actúa en cualquier posición del sujeto. Otros autores la llaman fuerza de propulsión y se considera el factor más importante del retorno venoso, dependiendo del tono de las arteriolas y de los shunt arteriovenosos precapilares. (4, 6, 41, 46)
- **Vis a fronte:** es la presión negativa intratorácica o fuerza de aspiración cardiopulmonar que actúa como bomba aspirante desde la periferia hacia el corazón. Se dice que la contracción diafragmática cierra el orificio por donde pasa la vena cava inferior que a su vez provoca el cierre de la válvula femoral, impidiendo el retorno venoso. (4, 46)
- **Compresión de suela venosa de Lejars:** Es un mecanismo hemodinámico que durante la marcha asegura el retorno, principalmente a nivel del tobillo en donde existe falta de musculatura. (41, 46)

- **Bomba musculo-articular o corazón periférico de Bauer:** En marcha, la fuerza se mantiene debido a la bomba veno-músculo-articular. Durante la contracción muscular las venas profundas reciben una compresión externa (mecanismo directo) y la sangre se dirige en forma centrípeta facilitando el retorno venoso mientras que durante la relajación muscular se produce la aspiración con presión cercana a cero en el que la red profunda recibe el contenido de las venas superficiales dirigidas por las válvulas (mecanismo indirecto). Se contrarresta entonces la presión hidrostática, permitiendo a la sangre alcanzar el muslo hasta llegar al arco crural. (4, 41, 44, 50)

Algunos autores reconocen otros mecanismos que condicionan el retorno venoso, entre ellos: el *Vis a latere*, propuesto en 1835 y corroborado en 1935 por flebografía, que es una sístole venosa extrínseca provocada por el latido arterial; el tono o motricidad venoso, dado por la musculatura lisa de la pared venosa y factores posturales (en posición supina las fuerzas propulsoras se mantienen al no existir la fuerza antagónica de la gravedad, mientras que estando de pie la fuerza de propulsión se ve reducida aunado al aplastamiento de la suela venosa). (4, 35)

El mecanismo direccional y antirreflujo se encuentra a cargo de las válvulas venosas, oponiéndose al flujo retrógrado del sistema venoso superficial. Durante la marcha las válvulas distales se cierran y las proximales se abren ante la contracción muscular; en posición de pie o en decúbito simplemente flotan en la luz venosa. (4, 35)

La velocidad del flujo venoso es la mitad que el arterial, por lo que se ha visto que los masajes en el lecho y las vendas de compresión elástica durante la marcha aceleran el flujo del 15-20%, basándose en estos conceptos sus aplicaciones terapéuticas, tal y como se explica posteriormente. (35)

La presión venosa es la resultante de la acción hidrostática de la gravedad y la acción hidrodinámica de la corriente sanguínea y tono venoso. También influyen factores mecánicos como la obstrucción (por un trombo) o compresión externa. Entre los factores hidrodinámicos se menciona la contracción muscular, la vis a tergo y variaciones del tono venoso. (35)

Los valores normales de la presión venosa presentan escasas variaciones circadianas para la edad y el sexo, siendo igual en ambos miembros. En los miembros inferiores puede llegar a 16 centímetros de agua en posición acostada; en ortostatismo alcanza de 90 a 150 centímetros de agua; durante la marcha desciende a 30 centímetros. En la obstrucción venosa su valor puede aumentar hasta 10 veces. (4, 35)

C. ENFERMEDADES VENOSAS

En su Tratado de Flebología, Altmann-Canestri (4) clasifica el 98% de la patología venosa en el siguiente esquema:

1. Trombosis: a. Sistema venoso superficial
b. Sistema venoso profundo
2. Várices
3. Trastornos tróficos

Dado que en nuestro estudio nos interesa la caracterización de los pacientes con insuficiencia venosa superficial, nos limitaremos en su mayoría a la revisión de las alteraciones del mismo.

1. Insuficiencia venosa superficial

a) Definición

La palabra várice deriva del latín “varix” o “varicosus” que quiere decir dilatado, situación conocida por Hipócrates 500 años AC quien recomendaba su tratamiento mediante cauterizaciones múltiples. La más sencilla definición encontrada enuncia: “... várice es una vena elongada, dilatada y tortuosa, con válvulas incompetentes sin importar el tamaño..” (11, 41)

La insuficiencia venosa superficial se caracteriza por presencia de venas que presentan dilatación permanente asociado a elongamiento y en ocasiones tortuosidad, con pérdida subsiguiente de continencia de la válvula. Esta avalvulación puede ser funcional u orgánica presentando una lesión irreversible a nivel del endotelio. Pueden ocurrir en cualquier sistema venoso

del organismo, como en el esófago o zona anorrectal, sin embargo, es más común en las extremidades inferiores. (3, 4, 35, 89)

En un estudio francés publicado en la revista *International Angiology*, en 895 pacientes incluidos se determinó que el origen varicoso es 26% por causas funcionales (sin reflujo venoso) y 91% por causas orgánicas (con reflujo venoso). (13, 17)

b) Clasificación de várices

Las várices se clasifican de acuerdo a su etiología en: (4, 6, 35)

- i. Esenciales o primarias;** en donde la genética, factores constitucionales u orgánicos del individuo son preponderantes haciéndolo proclive a padecer esta afección; caracterizándose por la presencia de cambios estructurales en las venas superficiales (dilataciones y alargamientos), debilidad de la pared venosa, pérdida de la elasticidad aunado a atrofia o desaparición valvular respetando la integridad del sistema venoso profundo. Se considera que 15% de la población general padece de insuficiencia venosa primaria. Ramos ⁽⁶⁸⁾ incluye dentro de esta clasificación la agenesia valvular, malformación congénita valvular, fístulas arteriovenosas y síndrome de Klippel-Trenauney. (6, 14, 51)
- ii. Secundarias;** las cuales son como consecuencia de insuficiencia venosa de los troncos profundos o tienen un factor etiológico previo (flebitis, post-flebitis, post-traumáticas, etc.) que revelan una causa de estasis y una consecuente dilatación venosa. Puede deberse a obstrucción flebítica, traumática, por tumores, infecciones, fístulas arteriovenosas adquiridas, entre otras. (51, 68)

c) Epidemiología e impacto de insuficiencia venosa

Las enfermedades venosas representan un problema médico y social de importancia al afectar a gran cantidad de personas considerado un problema de Salud Pública subestimado. Afecta a una gran parte de la población económicamente activa (PEA) y se pierden muchos días laborales a causa de invalidez temporaria siendo generalmente los costos del tratamiento elevados.

En Estados Unidos, la insuficiencia venosa crónica (IVC) representa la séptima causa de enfermedades crónicas debilitantes, afectando alrededor de 24 millones de ciudadanos, principalmente mayores de 65 años, constituyendo el grupo poblacional de mayor crecimiento en USA y Europa. (3, 47, 48, 50, 54, 61, 86)

Se considera que el 20% de la población mundial general sufre de flebopatías, 5% específicamente de insuficiencia venosa crónica y 1% úlcera venosa, desarrollando secuelas de evolución crónica que provocan importantes pérdidas laborales. Los estudios epidemiológicos revelan que la incidencia es menor en países en vías de desarrollo con respecto a los desarrollados, tal es la prevalencia mínima en países de Africa, Asia y Oceanía; por lo que es de considerar la relación directa entre estilo de vida y enfermedad venosa. (3, 14, 16, 47, 73)

En Europa se estima afecta al 35% de la población que trabaja y más del 50% de la población jubilada. El Dr. Noe Corrales, estima que la prevalencia en la población guatemalteca es de 30% al incluir todos los grados de la enfermedad y el Dr. Rodríguez, señala en base a estudios realizados en la clínica de venas del IGGS que la padecen 2 mujeres por cada hombre, afectando en gran porcentaje a la población económicamente activa. (3, 4, 23, 70)

Cerca de 1% de los varones y 4.5% de las mujeres se ven afectados por trastornos venosos de los miembros inferiores. El sexo femenino es más afectado que el sexo masculino, representando al 73% de los pacientes con enfermedad venosa, haciéndose más evidente cuando el peso corporal se encuentra excedido y se agrega el hecho de embarazos reiterados. La posibilidad de enfermedad venosa con respecto al hombre va de 3:1 a 10:1, dependiendo del autor. Se encontró descrito que las mujeres nulíparas y varones tienen igual incidencia de várices hasta los veinte años; esta cifra se incrementa con la edad y a los cuarenta años en mujeres la incidencia es de 72% y en varones 44%. Asimismo, las mujeres tienen más probabilidad de riesgo por estar de pie en el trabajo (fábricas textiles, industria manufacturera, etc.), uso de calzado inadecuado (zapatos de tacón) y por efectos de los oficios domésticos. A pesar de lo anterior, Widmer (Suiza, 1967), Pirmat (Yugoslavia, 1964) y Jiménez Cossio (Barcelona, 1975) afirman, en base a estudios epidemiológicos a nivel mundial, que no existe una marcada diferencia entre ambos sexos y que el sexo masculino cursa de forma asintomática la enfermedad, por lo que rara vez acude a consulta. (3, 4, 13, 24, 35, 44, 47, 54)

El promedio de inicio de la enfermedad de acuerdo a la edad es más temprano en las mujeres con respecto a los hombres (34 +/- 14 años vrs 41 +/- 14 años, respectivamente). La progresión de la enfermedad se da en un período de 13 +/- 11 años, incluyendo en estos intervalos etáreos a la población económicamente activa, de ahí su importante repercusión a nivel socio-laboral. En el estudio Basilea II, considerado el de mayor importancia mundial, se observó que en personas mayores de 60 años los problemas varicosos son 6 veces más frecuentes que en el grupo de edad de 30 años. (13, 24, 44, 47, 51, 54)

Desde el punto de vista profesional, los más afectados suelen ser aquellas personas que deben trabajar de pie (peluqueros, vendedores, etc.) o por la calidad de la tarea que realizan (fogoneros, cocineros, etc.), presentándose en el 29% de los trabajadores correlacionado con la edad, peso y duración del trabajo. Pirmat observó que la prevalencia de várices es de 33.7% en las mujeres que trabajan sentadas frente a 63.1% en las que trabajan de pie. En un estudio de cohortes realizado en Dinamarca en 1.6 millones de personas, entre 20-59 años se demostró que la posición de pie se encuentra directamente relacionada con la enfermedad varicosa tanto en hombres como en mujeres. (11,16, 47, 83)

En un estudio de tesis (1997) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos, Guatemala; realizado en la clínica de venas del IGSS, se concluyó que operarios, conserjes, oficinistas, maestras y enfermeras son las ocupaciones más frecuentes relacionadas con el desarrollo de enfermedades venosas. Asimismo, este tipo de empleos pueden alterar el curso de ulceraciones venosas y retardar la cicatrización de las mismas. (51, 85)

En países europeos se ha determinado que de 1.5% a 2% del presupuesto total de atención sanitaria se gasta en la insuficiencia venosa crónica, tomando en cuenta que sólo un 50% de los pacientes recibe un tratamiento médico específico. El costo anual de la enfermedad para los habitantes de España es de \$175 millones, en Italia \$536 millones, en Alemania \$905 millones y en Francia \$1,475 millones. (3, 19, 73, 74, 85, 86)

El 75-90% de las úlceras de la pierna son de origen venoso. Las úlceras venosas abiertas ocurren en cerca de 0.3% de la población adulta y 1% refiere historia de una úlcera curada, llegando hasta este estadío entre 60-70% de los pacientes con insuficiencia venosa crónica. La prevalencia máxima se sitúa

entre los 60-80 años de edad, sin embargo, muchos de estos pacientes tuvieron su primera úlcera al principio de la edad adulta. En el XIII Congreso Mundial de Flebología, Ollen Nelzen de Suiza expuso sobre la epidemiología de las úlceras de los miembros inferiores, con un porcentaje de 0.6% sobre la población general y 5.6% en los mayores de 65 años, representando las úlceras venosas puras un 52% del total. (20, 47, 93)

Considerando la calidad de vida de los pacientes portadores de úlcera venosa, es notable que representa una amenaza a nivel físico, funcional, psicológico y económico. Varios autores, principalmente latinoamericanos, consideran se trata la enfermedad de la indiferencia: la indiferencia del enfermo quien acude al médico cuando presenta un cuadro agudo de hemorragia e infección o ante invalidez total; la indiferencia del médico que hace deambular al enfermo entre diferentes especialidades y la indiferencia de la sociedad que no dispone de los medios de previsión ni centros de rehabilitación. En los servicios hospitalarios diariamente se ve deambular a los pacientes portadores de úlceras, generalmente de escasos recursos económicos. Sin embargo, en países europeos, como ejemplo en el Reino Unido, los costos del tratamiento de úlcera crónica son similares al gasto en enfermedades producidas por el tabaco. En Suecia los gastos de salud vinculados al tratamiento de úlcera de pierna fueron de \$9 millones en 1974, \$25 millones en 1985 y \$38 millones en 1995. En Inglaterra, un estudio publicado por la Academia Americana de Dermatología estimó que el gasto para curación y cicatrización de una úlcera venosa es de \$2,500 por paciente en un período promedio de 4 meses. (14, 17, 33, 35, 48, 55, 85)

Las estadísticas hospitalarias de Argentina muestran que el 18% de estos pacientes requieren hospitalización, mientras que 40% de los pacientes ulcerosos se internan más de una vez debido a sus complicaciones, siendo en el 50% de los casos la estancia hospitalaria mayor de 30 días y el 25% supera los 60 días. (4, 85)

En 1991, con una población de 28,000 personas en los laboratorios de asistencia pública de París, fue desarrollada la primera escala objetiva y válida que evalúa cuantitativamente la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia venosa crónica, el cuestionario CIVIQ Launois, reflejando las repercusiones en 4 dimensiones: física, funcionales, psicológica y social.(17, 42)

d) Factores de Riesgo

En el caso de la aparición de várices primarias, se distinguen factores predisponentes, determinantes y agravantes. (35)

Entre las **causas predisponentes** la más importante es la herencia, que alcanza el 80-90% de los casos, transmitiéndose la debilidad congénita de la pared venosa, siendo la hipótesis más aceptada que se debe a alteración del tejido conjuntivo. Aunque aún no se sabe si la predisposición se transmite por un gen dominante o un gen recesivo, la herencia juega un papel etiológico fundamental manifiesto por la precocidad de aparición de las lesiones venosas, transmitiéndose las características morfológicas de las várices como su localización, que se repite en generaciones sucesivas. Estadísticamente, más de un 50% de los casos de várices esenciales tienen antecedentes familiares. (3, 4, 16, 35, 51, 81)

Recientes estudios confirman que actualmente la insuficiencia venosa no debe considerarse de predisposición familiar, mas bien se trata de una patología hereditaria. Si ambos padres la padecen, el 90% de los hijos desarrollará varicosidades, mientras que se reduce a 62% en las mujeres y 25% en los hombres si sólo un progenitor se encuentra afectado. (4, 11)

Glauco Bassi (35), reconocido flebólogo argentino, enuncia una teoría que dice: *“La vena constituye una unidad funcional en la que se interrelaciona la pared venosa, el sistema valvular y la presión venosa. Cualquier disfunción de esta tríada ocasiona la enfermedad varicosa.”* Otros autores afirman que la debilidad de la pared venosa puede estar a nivel del tejido conjuntivo, tejido muscular o elástico y en el caso de compromiso valvular puede haber ausencia o atrofia de las mismas, aunque estas hipoplasias o insuficiencias venosas pueden ser consecuencia del relajamiento de la pared venosa constitucionalmente débil. (4,16)

Entre las **causas determinantes** se encuentra los ciclos menstruales, el embarazo y la menopausia, aunque para algunos autores la evidencia de esta relación continúa siendo inconsistente. El ciclo menstrual actúa directamente sobre el tono venoso a través de sus dos hormonas fundamentales; durante los primeros 15 días, en la fase estrogénica, predomina el tono venoso por el

estímulo constrictor de los estrógenos, mientras que en la segunda parte del ciclo (fase progestacional), las paredes venosas sufren la acción vasodilatadora de la progesterona. (4, 33, 35, 70)

Durante el embarazo, la influencia de tres factores tienen efecto negativo en las venas, estando en riesgo el 50% de las embarazadas, siendo estos el factor endocrinológico, el factor mecánico y factor nutricional. El primero consiste en el aumento de la progesterona (10 veces la cantidad normal), siendo el de mayor influencia por la vasodilatación y distensibilidad consecuente por la sobrecarga gestacional, con pérdida de la tonicidad de la pared venosa (inhibe la contracción del músculo liso), que inicialmente es un trastorno funcional pero, posteriormente, ocurre una insuficiencia valvular relativa por falta de coaptación de sus valvas. El factor mecánico se debe al aumento de la volemia circulante y a la compresión que el útero grávido ejerce sobre la vena cava inferior, principalmente en el último trimestre del embarazo, aunado a la desembocadura de las venas uterinas y obturatrices que aumentan su calibre al doble y desembocan en las venas hipogástrica e ilíaca primitiva, actuando como tapón de la corriente circulatoria proveniente de los miembros inferiores. El último factor se debe al aumento de peso que agrava la estasis circulatoria. En el Hospital de Enfermedad Común, IGSS, se ha observado que el problema varicoso se presenta con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de 3 o más gestas. (3, 4, 11, 44, 51)

Por último, se mencionan los **factores agravantes** que incluyen la vejez, enfermedades asociadas como la artrosis, el pie plano y la obesidad, entre los más importantes. El sexo femenino es quien sufre la enfermedad varicosa con mayor intensidad relacionada a obesidad, ya que la grasa se acumula sobre todo en los miembros inferiores, el tejido subcutáneo se encuentra infiltrado por la retención hídrica, la musculatura está poco desarrollada e hipotónica y el temperamento tiende más al sedentarismo. El aumento de peso afecta al reducir la vis a fronte (diafragma en posición inspiratoria) y surgen reflujos centrífugos debido a la masa intestinal que aprieta las venas ilíacas y afecta directamente la unión safeno femoral. Para varios autores, aunque algunos pacientes con insuficiencia venosa tienden a ser obesos, en estudios epidemiológicos no se ha demostrado que esta relación sea estadísticamente significativa. (3, 16, 44, 85, 93)

La vejez, caracterizada por hipoplasia generalizada del tejido conjuntivo, disminución del tejido celular subcutáneo, insuficiencia de la bomba muscular de la pantorrilla aunado a alteraciones articulares que comprometen la compresión de la suela venosa de Lejars. (4, 35, 51)

Se mencionan también el riesgo de las operaciones quirúrgicas (síndrome post-trombótico), el cual se ha visto reducido por el uso profiláctico de heparina y los cambios en los factores de coagulación (déficit de antitrombina III, proteína C, proteína S, función de plaquetas alteradas). (3)

Otros factores mencionados son el uso de ropa ajustada, dieta baja en fibra con consecuente estreñimiento que aumenta la tensión intraabdominal, entre otros. (11)

e) Fisiopatología

Han sido postuladas 3 teorías para explicar el desarrollo de venas varicosas: incremento de la presión venosa, incremento de la distensibilidad de la pared venosa e incompetencia o ausencia valvular. (21)

Luego de haber descrito la fisiología venosa, en resumen se puede decir que el retorno venoso se ve influenciado por fuerzas centrípetas (aspiración, propulsión, venomotricidad) e influencias centrífugas (gravedad, presión abdominal, compresión externa, elasticidad, distensibilidad). Se dice que la insuficiencia venosa aparece al haber un desequilibrio entre ambas fuerzas, sobre todo en posición ortostática. La descompensación aparece cuando la bomba muscular es insuficiente y las venas perforantes se encuentran afectadas recibiendo sangre de reflujo en abundancia del sistema profundo al superficial por incompetencia valvular. La patología hemodinámica de las várices lleva a un circuito retrógrado que conduce el flujo desde arriba hacia abajo, en donde hay menor presión. Este reflujo tiene un escape proximal, un tracto de incompetencia y un punto de reentrada situado abajo del mecanismo de bombeo, localizado en la pantorrilla o en el pie. (6, 12, 14, 81)

La causa principal de la insuficiencia venosa crónica es la estasis venosa debido al daño valvular que produce incompetencia de las venas profundas y perforantes, causando hipertensión venosa superficial que desencadena fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos y sanguíneos.

La alta prevalencia de perforantes incompetentes es directamente proporcional a la severidad del cuadro de insuficiencia venosa crónica. Las que más a menudo se encuentran insuficientes son las localizadas en el tercio medio y distal de la pantorrilla. Cuando se instala el cuadro de insuficiencia venosa crónica, aparece un síndrome caracterizado por: edema, corona flebectásica, varicosis, varículas, telangiectasias, hipodermitis indurativa, dermatoesclerosis, hiperpigmentación y atrofia blanca hasta llegar a úlcera venosa. (4, 26, 60)

La hipertensión venosa crónica es el hecho primario que desencadena el proceso, por aumento de la presión hidrostática capilar que determina una mayor filtración plasmática hacia el intersticio. En el inicio la situación puede ser reversible pero al acentuarse el proceso, condiciones de hipoxia lesionan la pared endotelial, fluyendo hacia el espacio intersticial líquidos, proteínas y hematíes extravasados que se destruyen liberando hemoglobina y por acción enzimática se convierte en hemosiderina, dando como resultado la pigmentación ocre. (4, 20, 66, 85)

A partir de 1970, la relación entre los síntomas y los disturbios al nivel de microcirculación tomaron interés con el uso del capilaroscopio. Estos trastornos están implicados con el desarrollo de trastornos tróficos. Inicialmente, disminuye el número de capilares asociado al incremento de su tortuosidad y engrosamiento, con pérdida de propiedades antitrombóticas. Los leucocitos tienden a adoptar formas alargadas y estrechas, evitando contactar con el endotelio; sin embargo, los eritrocitos los desplazan hacia la periferia facilitando su contacto y adhesión en el epitelio dañado de los capilares (principalmente los granulocitos), que incluso pueden llegar a bloquear la luz del vaso. (11, 27, 30, 38, 50, 60, 67, 77)

También ocurre formación de depósitos fibrinosos perivasculares que permanecen por actividad fibrinolítica disminuida, como lo demostró Browse y Burnard en un estudio publicado en The Lancet (1982); estos acúmulos de fibrina pericapilar ocasionan microflebitis por acción de sustancias coagulantes y otras endotoxinas liberadas por el exudado, favoreciendo el atrapamiento leucocitario por el manguito pericapilar formado por edema que le rodea (efecto torniquete) debido a la hipertensión venosa. (11, 27, 30, 31, 38, 41, 50, 85)

Los leucocitos atrapados, especialmente los neutrófilos y monocitos, liberan componentes nocivos como citoquinas, leucotrienos, radicales libres, enzimas proteolíticas y factor activador de las plaquetas (FAP); esta liberación provoca debilidad de la pared venosa y destrucción valvular por lisis de los tejidos. Además, llegan por diapédesis al tejido intersticial causando similar daño en el mismo. En estados avanzados, en la pared de los capilares se depositan mucopolisacáridos, llevando al tejido conjuntivo a la induración y aparición de microtrombosis que se debe a secuestro de plaquetas, continuando con el círculo de retroalimentación positiva de daño del endotelio, activación de leucocitos, disminución de fibrinólisis e incremento del plasmofibrinógeno. (11, 27, 35, 41, 50, 63, 67, 77, 78, 82, 85, 92)

Las plaquetas contienen gránulos y lisosomas que liberan trombocinasa, que pasa de protrombina a trombina y luego de fibrinógeno soluble a insoluble. Los fenómenos trombohemorrágicos, aumento de la concentración de fibrinógeno en el plasma, que causa un incremento de la viscosidad y agregabilidad de los eritrocitos, favorecen los depósitos de hemosiderina y la pigmentación local. (11, 20, 31, 35, 41, 64)

El edema crónico estimula la proliferación fibroelástica en la piel, abundando el colágeno tipo membranoso en tejido celular subcutáneo y aponeurosis. El aumento de la presión tiende a disminuir la presión de perfusión alrededor del capilar, el cual disminuye aún más al encontrarse una enfermedad arterial concomitante. Esta hipótesis es la que encabeza los cambios microcirculatorios de las enfermedades venosas, postulado desde 1917 por Homan "...la anoxia del tejido es debido al pobre flujo capilar." (27, 67)

A nivel metabólico se ha documentado desequilibrio entre síntesis de prostaciclina y tromboxano. El consumo de oxígeno se encuentra reducido al igual que la absorción de glucosa. Se encuentran bajos niveles de ATP con aumento en los niveles de calcio citoplasmático. Actualmente, las hipótesis atribuidas al desarrollo de úlcera venosa permanecen ambiguas; sin embargo, varias de las fuentes consultadas la atribuyen a un bloqueo al paso de oxígeno o nutrientes por acúmulos de fibrina perivascular, atrapamiento de factores de crecimiento y bloqueo de los capilares por leucocitos, con la subsecuente atrofia de la piel y necrosis. (28, 38, 50, 63, 66, 85)

f) Topografía de las várices

i. Várices Primarias:

Las várices superficiales comprenden 3 grupos: (6, 11)

- **microvárices o telangiectasias:** venas intradérmicas; se trata de dilatación varicosa del plexo venoso superficial de la dermis secundario a hipertensión venosa de hasta 1mm de diámetro. Pueden ser rojas o azules dependiendo de su grado de dilatación y profundidad en la dermis. (3, 41)
- **várices reticulares:** venas subdérmicas dilatadas de hasta 4mm de diámetro, que no son palpables. Forman un racimo venoso irregular que aparece a partir del hueco poplíteo por el borde interno tibial. (41)
- **várices tronculares:** comprenden las venas safenas y sus ramas aferentes que siguen trayectos en la pierna, son venas arqueadas anteriores y posteriores. Se hacen más evidentes de pie y revela insuficiencia de la válvula ostial.

Arango (6) incluye en la clasificación las “varícolas”, un término entre las telangiectasias y las várices reticulares.

ii. Várices Secundarias

Se divide en las várices formadas por la estasis producida por mecanismos de entorpecimiento al flujo normal y las várices formadas por derivación de la corriente sanguínea y colaterales. Las várices marginales se desarrollan en torno a úlceras varicosas y sus cicatrices por encima de la fascia de la pierna. Las várices colaterales toman las vías anatómicas entre las venas tibiales posteriores, anteriores y peróneas.

Dentro de esta clasificación algunos autores también incluyen las originadas por anastomosis arteriovenosas, obstrucciones y embarazos. (41)

g) Evaluación Clínica

En la ficha de un paciente con enfermedad venosa es importante registrar:

- i. Edad:** tiene cierto valor diagnóstico, ya que en pacientes de corta edad puede deberse a malformaciones congénitas, várices en individuos jóvenes pueden marcar la existencia de una debilidad mesenquimática, mientras que el síndrome postrombótico rara vez aparece en jóvenes. (4, 44)
- ii. Profesión:** importante ya que ocupaciones que obligan a permanecer de pie durante horas, profesiones sedentarias o esfuerzos abdominales repetidos pueden facilitar la evolución desfavorable de la insuficiencia venosa ya instalada. Así mismo contribuye el laborar en un ambiente caluroso. (4, 60)
- iii. Antecedentes hereditarios:** cuando los pacientes refieren antecedente de enfermedad venosa en ambos padres se puede pronosticar una enfermedad venosa precoz y rápidamente evolutiva; cuando sólo uno de los padres la padece la presentación es menor. (4)
- iv. Antecedentes gineco-obstétricos:** Se debe registrar el número de partos ya que al aumentar su número y frecuencia el riesgo de enfermedad venosa es mayor, así como el uso de anovulatorios, ciclos menstruales irregulares y trastornos cíclicos menopáusicos, coincidiendo estos períodos con la agravación de las várices. (4)
- v. Antecedentes quirúrgicos:** Tienen principal importancia las de riesgo trombógeno, como cirugía de cadera, fémur, tibioperonea, ginecológica y próstata; así como cirugía vascular de miembros inferiores previa. (4)

El 82% de las enfermedades varicosas son sintomáticas. La sintomatología referida por el paciente incluye pesadez y cansancio de las piernas que aumenta con la bipedestación y el calor. También refieren hiperestesia y calambres musculares en la pantorrilla, en algunos casos asociado a prurito intenso en región supramaleolar (al nivel de perforantes incompetentes). (6, 14, 41, 68)

El edema es el primer signo en 68% de los pacientes y es el único referido por 20% de los pacientes que tienen insuficiencia venosa de origen funcional. La pesadez y cansancio de las piernas son más frecuentes entre los

síntomas de origen funcional y se ha demostrado que su intensidad no va relacionada con la severidad de la insuficiencia venosa. (13)

La exploración debe de realizarse con el paciente de pie, sin ropa, en un sitio elevado. En los miembros inferiores se debe de buscar dilataciones venosas, edema, coloración del tegumento, trastornos tróficos y dermatopatías asociadas. Las principales áreas de afección suelen ser la cara medial y anterior del muslo, la pantorrilla y tobillos. (4, 14, 35)

Se debe palpar las características de las várices, calibre, extensión, dirección, palpación de pulsos, aumento de tensión de tegumentos, temperatura, volumen comparado en ambos miembros, consistencia de edema. Es importante el tomar medidas del diámetro del tobillo y pantorrilla como parámetros clínicos confiables de la enfermedad venosa (Leg-o-meter). (3, 4, 10, 30, 35)

h) Clasificación de insuficiencia venosa

Varios autores han mostrado interés por clasificar la enfermedad venosa de una forma universalmente aceptada por grados o estadíos debido a su amplio espectro de presentación clínica. De acuerdo a los principales parámetros clínicos del paciente (varicosidades, edema, pigmentaciones, cambios tróficos y úlcera) se han realizado diversas clasificaciones (Widmer, Porter, Peck) las cuales de acuerdo a la experiencia clínica aún se mantienen en vigencia. (13, 68)

Desde 1957, Van der Molen caracteriza la enfermedad de acuerdo a su presentación clínica. En 1967 Widmer realiza el más importante estudio epidemiológico a nivel mundial (Basilea II) por medio del cual se realiza la primera clasificación a la cual posteriormente se suman otras basadas en criterios similares. (41, 47)

En 1994, por autoridades mundiales en el campo de la Flebología, fue realizado un consenso de clasificación más extensa y exacta que incluye la evaluación de ambos sistemas venosos, basada en parámetros clínicos, anatómicos, fisiopatológicos y etiológicos. Estudios posteriores realizados

en base a esta clasificación concluyen que es la más reciente y completa que por medio de un punteo objetivo marca el grado de severidad de la disfunción venosa. Actualmente es manejada principalmente por cirujanos vasculares. (5, 23, 41)

Debido a lo anterior, a continuación se mencionan las clasificaciones encontradas y en general por varios autores aceptadas:

i. Clasificación de Widmer (13, 41, 47, 71)

Grado I: presencia de edema, congestión subfascial, flebectasia, varículas y/o telangiectasias.

Grado II: cambios de induración, pigmentación y eczema en la piel (presente dermatitis de estasis y/o lipodermatoesclerosis).

Grado III: comprende la presencia de úlcera venosa activa, cicatriz ulcerosa o atrofia blanca.

ii. Clasificación de Peck (18)

Grado I: edema leve a moderado, las venas se encuentran dilatadas con la piel y tejido celular subcutáneo sin cambios.

Grado II: edema moderado, presencia de várices reticulares y cambios de coloración oscura en la piel, más frecuente en la cara interna del tobillo y un tercio inferior de la pierna.

Grado III: edema severo, dermatitis ocre o presencia de úlcera venosa.

iii. Clasificación de Porter (70)

Clase 0: paciente asintomático

Clase 1: paciente con malestar leve, edema y cambios mínimos en piel.

Clase 2: cuadro anterior más cambios moderados en piel sin ulceración.

Clase 3: malestar intenso, edema y ulceración activa.

iv. Declaración de Consenso – Sociedad de Cirugía Vascular (23, 41)

C - signos clínicos: (CA) asintomático y (CS) sintomático

E - etiología: (EC) congénita, (EP) primaria o (ES) secundaria.

A - anatómica: (AS) superficial, (AD) profundo o (AP) perforantes.

P - fisiopatología: (PR) por reflujo, (PO) por obstrucción, (PRO) ambas causas.

i) Pruebas clínicas funcionales

La exploración clínica se profundiza mediante la ejecución de maniobras funcionales. De todas las pruebas se considera la más importante la prueba de Trendelenburg y se recomienda tres de ellas para la práctica cotidiana, siendo estas la prueba de Trendelenburg, la prueba de Pratt y la prueba de Mahorner, sirviendo esta última para determinar la permeabilidad del sistema venoso profundo. (4, 16, 51)

Se describen a continuación las pruebas de aceptación general descritas por varios de los autores revisados:

i. Prueba de Trendelenburg:

Determina el estado de la válvula de la safena interna y si son suficientes o no las ramas perforantes. El paciente en decúbito dorsal debe elevar el miembro hasta vaciar el sistema venoso. Se coloca una ligadura en la raíz de la pierna y al ponerse de pie si las várices continúan vacías y al quitar la ligadura se llenan rápidamente, la prueba es positiva denotando insuficiencia valvular. Si el llenado es lento y progresivo de arriba abajo la prueba es negativa. (3, 35, 38)

ii. Prueba de Schwartz

Esta prueba permite detectar insuficiencia valvular de la safena interna y externa. El paciente a explorar se encuentra de pie; el explorador coloca una mano sobre las várices turgentes de la sangre y la otra busca la porción más proximal de la safena efectuando golpes de percusión. Si las válvulas son insuficientes, el impulso ocasionado es transmitido hacia la periferia y se percibe por la mano que apoya distalmente las venas varicosas. (6, 35, 38)

iii. Prueba de Pratt

Para explorar la insuficiencia de las perforantes, al paciente en decúbito dorsal se le coloca un torniquete en la parte alta del muslo, enrollándose una venda hasta la altura del torniquete. Se pone de pie al paciente, desenrollando las vendas a partir de la parte alta sin quitar el torniquete y se observa reflujo al nivel de las perforantes insuficientes. (4, 38)

iv. Prueba de Perthes

Nos ayuda a evaluar la permeabilidad del sistema venoso profundo. Con el paciente parado, se coloca ligadura en la raíz de la pierna y se le hace caminar. Si las venas se vacían completamente es una insuficiencia pura del cayado de la safena interna, siendo la prueba positiva. Si las venas no se vacían, la prueba es negativa. (3, 6, 35)

v. Prueba de Mahorner

Se coloca al paciente en decúbito dorsal y se coloca una venda elástica que suprima la circulación venosa superficial desde el pie hasta la rodilla. Luego debe caminar durante media hora y si el sistema venoso profundo está permeable la venda es tolerada pero si se encuentra obstruido el paciente presenta dolor y debe retirarse la venda. (4, 38)

j) Técnicas Diagnósticas Complementarias

Los métodos que pueden realizarse para diagnosticar la insuficiencia venosa en las extremidades inferiores resultan complementarios a los hallazgos de una buena evaluación clínica. Utilizando únicamente criterios clínicos se puede realizar el diagnóstico en el 76% de los casos. Las técnicas diagnósticas se dividen en invasivos y no invasivos. Los tests invasivos fueron sustituidos desde la década de los 70's por métodos no invasivos. (18, 38, 50, 85)

Por interesarnos específicamente la evaluación del sistema venoso superficial se describen las técnicas más utilizadas para su evaluación funcional, las cuales son el doppler venoso que evalúa la velocidad flujométrica y la pletismografía de oclusión venosa, que registra alteraciones volumétricas del flujo sanguíneo. En un estudio mexicano publicado en la revista Cirujano General (1994) concluyen que basta con un examen clínico sistemático aunado a un ultrasonido doppler para localizar con precisión el sitio de la incompetencia venosa en pacientes con insuficiencia no complicada para elegir el tratamiento adecuado. Actualmente, el ecodoppler color se considera el estándar de oro diagnóstico, ya que permite evaluar el funcionamiento y oclusión de ambos sistemas venosos, siendo sencillo y sin riesgos para el paciente. (6, 12, 18, 41, 85)

La flebografía, técnica invasiva, en que se inyecta una sustancia radiopaca, sólo se realiza en casos específicos pre-cirugía valvular; ya que el anterior estudio lo ha desplazado, debido al riesgo de complicaciones, aunque han sido reportadas con bajo porcentaje de aparición (reacciones alérgicas, infecciones en sitio de punción, entre otras). (18, 50, 85)

En pacientes que se sospecha obstrucción venosa o un síndrome posttrombótico, el test diferencial de la presión venosa brazo/pie es una técnica diagnóstica importante para asesorar y monitorear al paciente, asimismo permite identificar el grado de obstrucción y tomar la decisión de realizar bypass venovenoso. (79)

k) Complicaciones

i. Tromboflebitis Superficial

También llamada varicoflebitis, es un trastorno de las venas superficiales caracterizado por cuadro local y doloroso de repercusión patológica poco importante. Si afecta el sistema profundo, deriva en la formación de un trombo que puede ocasionar tromboembolia. Se presentan generalmente en pacientes portadores de várices, en un alto porcentaje de etiología espontánea y se caracteriza por una coagulación intravascular de la sangre. Las zonas más afectadas son las ilíacas (mayor riesgo de tromboembolia), las venas tibiales anteriores, posteriores y peroneas. En el caso del sistema superficial, con frecuencia ocurre en la vena safena interna. (35, 38)

Las paredes venosas se hallan afectadas por un proceso inflamatorio local, dado por la estasis y el tamaño del trombo; el trombo comienza la etapa de recanalización o granulación, ocurriendo neoformación de vasos, invasión de fibroblastos y fibras colágenas dejando como secuelas la destrucción valvular con obstrucción permanente (síndrome post-trombótico). (14, 35)

El cuadro clínico se caracteriza por dolor, fiebre, decaimiento y edema; localmente si es un proceso agudo, hay empastamiento, rubor, calor y dolor, mientras que si es crónico, se encuentra indoloro, con temperatura normal y coloración oscura de la piel. A la palpación del curso de la vena afectada se encuentra un blando cordón o nudo. (4, 14, 41)

El tratamiento consiste básicamente en antiinflamatorios, analgésicos y vendaje elástico que evita la progresión de la flebitis. Resuelve en 1 a 2 semanas. (4, 14, 35, 38)

ii. Varicorragia

Se debe a pequeños traumatismo que pueden provocar hemorragia de venas varicosas o en el lecho de úlceras varicosas. La hipertensión venosa provoca propulsión de la sangre, la cual es mayor en posición ortostática. (41)

iii. Síndrome Obstructivo

Los trombos localizados en el cayado de la safena interna progresan al sistema venoso profundo, pudiendo desencadenar trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Su causa es mecánica, puede deberse por la obstrucción completa de la vena temporal o permanente provocando la aparición de circulación colateral. La obstrucción temporal provoca destrucción valvular produciendo síndrome de insuficiencia venosa profunda, síndrome post-trombótico o post-flebítico. Este síndrome inicialmente se caracteriza por estasis venosa con subsecuente hipertensión venosa crónica; provocando estasis a nivel vénolo-capilar que ocasiona microangiopatías y evoluciona a esclerosis o hipodermatitis indurada, por último necrosis o úlcera. (3, 4, 41)

Aproximadamente el 70% de los pacientes con trombosis aguda profunda desarrollan una insuficiencia valvular en el lapso de un año. Los signos físicos lo constituyen el flebo-edema, las várices secundarias, la hipodermatitis indurada y la úlcera venosa. (3, 4)

2. Insuficiencia venosa superficial crónica

Desde 1957, Van Der Molen establece el cuadro clínico de la insuficiencia venosa crónica que incluye edema, corona flebectásica, hiperpigmentación, induración y atrofia blanca. Varios autores coinciden en que no todas las venas varicosas evolucionan a estadios de insuficiencia crónica. El síndrome de la insuficiencia venosa crónica (IVC) es también llamado Síndrome Postflebítico, ya que se ha documentado que más de la mitad de los pacientes que lo presentan refieren historia de trombosis venosa profunda. (35, 41)

a) Edema

Se encuentra en cualquiera de los grados de la clasificación clínica de insuficiencia venosa, dependiendo de su severidad. Se define como aumento patológico del líquido acumulado en el intersticio subcutáneo. El edema por estasis es habitualmente la primera manifestación de insuficiencia venosa crónica, producido por hipertensión venosa (edema flebostático) que aumenta la presión hidrostática; entre sus características físicas suele ser cianótico, duro, frío, asimétrico en las extremidades. Cuando el edema se ha hecho crónico, aparece induración del tejido celular subcutáneo, con participación secundaria del sistema linfático.

Suele aparecer inicialmente en el dorso del pie y en el tobillo, borrando los relieves maleolares; si se mantiene por tiempo prolongado, ocasiona trastornos tróficos de la piel. Debe diferenciarse del edema ortostático idiopático frecuente en las mujeres por el aumento de la permeabilidad capilar, el edema sistémico y el edema linfático. (4, 35, 41)

El tratamiento para el mismo suele ser en base a medidas conservadoras (ver más adelante). En el caso de ser refractario puede ser de ayuda asociar medicamento diurético moderado, como hidroclorotiazida, 50 mg/día. (14)

b) Lipodermatoesclerosis

Es una enfermedad que en el 70% de los casos la literatura lo asocia a incompetencia venosa, siendo el trastorno trófico más común. Pertenecce, dependiendo del autor y clasificación que se utilice, al grado II o III de la insuficiencia venosa, describiéndola en mayor consenso parte del grado II. Característicamente, se presenta en extremidades con forma de “botella de champagne invertida”; llamada también celulitis indurada o celulitis crónica, porque representa el resultado de múltiples episodios recurrentes de celulitis. Desde 1955 se reconoce el término hipodermatitis esclerodermaformis y en la reciente década varios autores la denominan paniculitis esclerosante. Actualmente, los términos *lipodermatoesclerosis*, *hipodermatitis esclerodermaformis* y *paniculitis esclerosante* se reconoce que describen la misma entidad. (2, 40, 50, 60, 69)

Describe un estado esclerótico de la piel que envuelve las extremidades inferiores. Se presenta más frecuentemente en mujeres (87%), de mediana edad, con alto índice de masa corporal y que presentan enfermedades venosas. En un estudio efectuado en el departamento de Dermatología de la Clínica de Mayo, Minnesota, se demostró que el dolor en la extremidad afectada es el síntoma más común, reportándose en 43% de los casos. Asimismo, se determinó que las principales manifestaciones clínicas son induración (100%) localizada como discreta placa, con eritema (71%), edema (71%), hiperpigmentación (59%), varicosidades (57%) y ulceración (13%). Se presenta en forma bilateral en 45% de los casos. En pacientes con cambios posttrombóticos, la fascia muscular puede estar comprometida, ocasionando *dermatolipofascioesclerosis*. (2, 40, 69, 76)

Los cambios presentes en la microcirculación son similares a los ya descritos, con daño al endotelio, incremento de la extravasación, depósito de fibrina pericapilar, edema intersticial y degradación de hemosiderina. Estudios en biopsias del tejido evidencian cambios en la dermis superficial, capilares dilatados sugestivos de varicosidades venosas, infiltrado inflamatorio moderado; el pániculo adiposo se encuentra engrosado y fibroso, con cambios lipofágicos y necrosis de adipocitos intralobulillares. Frecuentemente precede al desarrollo de ulceración y puede evolucionar hacia una lipoatrofia, siendo el último estadio de esta lesión, que se refiere a pérdida del tejido subcutáneo. (2, 60, 76)

El tratamiento va dirigido a la terapia compresiva, que reduce la hipertensión venosa y extravasación, uso de medicamentos tópicos, ya sea lubricantes o esteroides e incluso algunos autores reportan el uso de estazonolol, un esteroide anabólico que mejora rápidamente esta condición. Se extiende el tema en una sección posterior. (40, 69)

c) Trastornos tróficos

Originados como consecuencia de la mala circulación venosa y la compresión de vénulas y arteriolas por el edema, provocando anoxia de las paredes vasculares, aumentando su permeabilidad y permitiendo una mayor trasudación. (4)

En el grado I de la clasificación de IVC, la corona flebectásica descrita por Van der Molen (4) se refiere a manchas capilares o venulares confluentes azuladas o púrpuras y pigmentaciones al nivel de las regiones maleolar interna, externa y bordes externos del pie.

Las lesiones pigmentarias, pertenecientes al grado II de la insuficiencia venosa, como la angiodermatitis ocre purpúrica o dermatitis pigmentada purpúrica de Favre, es la forma más común de capilaritis que corresponde a depósitos de hemosiderina que existe en los histiocitos y en la epidermis, alternando máculas rojas, pardas o violáceas, localizadas en el tercio medio e inferior de la cara interna de la pierna. (4, 21, 35, 41, 50)

Correspondientes al mismo grado, se presentan frecuentemente otras dermatitis asociadas, tal es el caso de la dermatitis por estasis, eczema varicoso o dermatitis postblebítica, caracterizada por placas de color rosa cobrizo cubiertas de brillantes escamas finas o gruesas, pruriginosas, que usualmente preceden a la ulceración. El *S. aureus* a menudo coloniza este eczema crónico periulceroso. (4, 21, 41, 45, 50, 88)

La atrofia blanca de Millian es considerada una lesión por vasculitis u obliteración vascular asociada en 38% de los casos a IVC, localizada al segmento varicoso de los capilares dérmicos de la región maleolar, caracterizada por ser una lesión dolorosa que evoluciona hacia la cicatrización dejando cicatrices escleroatróficas, blancas brillantes y deprimidas tachonadas de puntos rojos entre zonas de piel sana o bordes hiperpigmentados con telangiectasias. Pertenece al cuadro clínico del grado III de la enfermedad. (4, 21, 35, 60)

d) Úlcera Venosa

Se denomina úlcera toda pérdida de continuidad de un tejido por una causa local o general que no tiene tendencia a la cicatrización en un lapso adecuado (en promedio 3 meses). Aparece en el tercio inferior de la pierna o por encima del maléolo interno como respuesta al menor trauma, sobre una placa de induración crónica y dermatitis postflebítica. (14, 35, 70)

Un 75-85% de las úlceras de extremidades inferiores son de origen venoso, mientras que un 60% de las mismas son causadas por insuficiencia venosa superficial o incompetencia de perforantes con sistema venoso profundo normal y menos del 10% se debe a incompetencia única de este último. Su denominador común es la estasis venosa aunado a descompensación microcirculatoria irreversible. Su evolución se debe a la avalvulación de tramos venosos grandes con inversión de flujo centrífugo a través de las venas perforantes, especialmente a nivel de las perforantes de Cockett. (3, 14, 21, 41, 50, 56, 85)

De acuerdo a la literatura la prevalencia general se encuentra entre 0.11% a 0.32%. Su presentación es más común a medida que aumenta la edad, observándose el pico de frecuencia entre 60-80 años de edad. Un 72% de los pacientes tienen su primera úlcera alrededor de los 60 años, 22% antes de los 40 años y 13% antes de los 30 años. La recurrencia se presenta en el 100% de los casos si no se recibe tratamiento y en un 72% en pacientes bajo tratamiento. (85, 93)

Se le conoce como la úlcera de las tres i, porque es más frecuente en la pierna izquierda, cara interna, tercio inferior. Su preponderancia en el miembro izquierdo se debe a que es mayor la patología en las venas ilíacas izquierdas, en el tercio inferior se debe a la influencia de la presión venosa y en la cara interna por falta de la capa muscular. En 95% de los casos presenta esta localización, aunque puede aparecer en el área entre tobillo y rodilla secundario a traumatismos. (4, 50, 70, 71)

La úlcera varicosa generalmente es única, pequeña (2-3 cms), oval y de mayor eje vertical, superficial, poco sensible, bordes netos e irregulares, fondo irregular y fibrinoso, exudativa, su color varía según esté o no infectada. Suele presentar en el área periulcerosa los signos del síndrome de insuficiencia venosa crónica: edema, pigmentación periulcerosa, hipodermatitis indurada, eczema (cuyo prurito agrava la infección por lesiones de rascado). Se caracteriza por no tener localización precisa, pueden ser múltiples o bilaterales, de formas variadas, profundas, de base infiltrada, generalmente infectada. Aunque suelen ser poco dolorosas, las úlceras profundas, alrededor del maleolo o rodeadas de atrofia blanca son extremadamente dolorosas. (4, 21, 35, 85)

El diagnóstico diferencial debe realizarse entre los dos tipos de úlceras que le siguen en frecuencia, siendo estas la arterial y la neuropática. Su diferenciación con respecto a la úlcera arterial se debe a que ésta suele ser seca, necrótica, redonda en pies, tobillos y tibial anterior, dolorosa, con tejido periulceroso frío y cianótico; mientras que la úlcera neuropática suele ser hiperqueratósica, en los sitios de presión, forma estrellada e indolora debido a la neuropatía concomitante (común en diabéticos, leprosos, etc). El índice tobillo/braquial (ABI por sus siglas en inglés), obtenido por ultrasonido doppler es una importante herramienta para estimar el grado de circulación arterial, siendo su valor normal por arriba de 0.9. (21, 41, 85)

Las principales complicaciones de la úlcera suelen ser hemorragia e infección, con predominio de estafilococo (*S. Aureus*), estreptococo beta-hemolítico y gram negativos (*E. Coli*, *Pseudomona aeruginosa*). Tal como se describe más adelante, el uso de antibióticos locales por medio de la práctica clínica ha sido demostrado como un tratamiento ideal una vez que se haya comprobado resistencia microbiana por cultivo, aunque algunos farmacólogos afirman que no es eficaz. Si la ulceración es rebelde o con exudación abundante se recomienda el uso de apósitos locales absorbentes y bacteriostáticos. (3, 14, 50)

El Dr. García (35), flebólogo argentino enuncia: “Cerrar la úlcera la cierra cualquier médico o cierra sola; lo difícil es impedir que se vuelva a abrir”. Un 85% de los pacientes que cicatrizan tienen recurrencia ulcerosa, ocurriendo 30% durante el primer año; por lo que el uso de por vida de compresión elástica de máxima presión (usualmente compresión clase 3) es indispensable. (14, 35, 72, 75)

La evolución de la úlcera varicosa es tórpida, crónica y recidivante, ya que aún no se ha definido un tratamiento eficaz y único. La triada del tratamiento debe ir dirigida a tratar el estasis venoso, combatir la infección y promover la cicatrización. Se consideran factores de mejor pronóstico las úlceras pequeñas ($< 5 \text{ cm}^2$) y de corta duración (< 1 año). El manejo suele ser difícil, caprichoso, consume tiempo y es costoso. El buen plan educacional en estos pacientes se hace indispensable. Su manejo es descrito extensamente más adelante. (4, 14, 35, 50, 56, 62)

3. Tratamiento de Insuficiencia Venosa Superficial

El tratamiento debe ir dirigido a la prevención, por lo que al paciente se le debe mostrar la importancia de las medidas especiales de higiene venosa. Este enfoque apunta a bloquear los reflujos y mejorar el flujo de retorno para reforzar la vis a tergo y vis a fronte. La patología venosa es una enfermedad que ha sido sometida a las más variadas técnicas terapéuticas. (3, 6, 42)

Debe ir en función de parámetros clínicos, edad, estado general del paciente y factores de riesgo. En ocasiones es necesaria la combinación de métodos con el fin de resultados satisfactorios. Actualmente los criterios estéticos inclinan el enfoque del tratamiento hacia el uso de escleroterapia o microcirugía. (42)

a) Medidas conservadoras (42, 47, 70, 85)

- Alimentación rica en fibra.
- Mantener el peso corporal dentro de límite para talla.
- Evitar ortostatismo o estar sentado por tiempo prolongado.
- Evitar uso de ropa ajustada y calzado con tacón.
- Elevar la piesera de la cama a 15-20 cms.
- Uso de medias de compresión.
- Realizar ejercicios aeróbicos, caminatas y natación.
- Evitar ingestión de anovulatorios y complementos hormonales.
- Lubricar la pierna constantemente evitando rascado u otros traumatismos.
- Durante el día elevar los miembros inferiores 15 cms por 10 minutos mínimo tres veces en el día; por la noche elevar la piesera de la cama.
- Evitar la exposición prolongada al calor.

El tratamiento específico de la enfermedad se divide principalmente en: sistémico y local. El tratamiento sistémico incluye el uso de flebotónicos, antibióticos, oligoelementos y antioxidantes mientras que el tratamiento local puede ser compresivo, antiinflamatorio, queratolítico y antibiótico. Otros autores lo dividen en tratamiento compresivo, uso de flebotónicos, esclerosante o quirúrgico. (3, 4, 35, 68)

El tratamiento también va a depender del estadio o grado de insuficiencia venosa, ya que varía de acuerdo a la presencia de edema, eczema, pigmentación, dermatitis indurativa o úlcera venosa. (4)

b) Compresión Elástica

Descrita por primera vez por Jobst en 1940, la terapia de compresión elástica es la piedra angular considerada por varios autores el estándar de oro en el tratamiento de la insuficiencia venosa, ya que cualquier producto que se encuentre disponible en el mercado necesita de la terapia compresiva para obtener resultados eficaces significativos. (4, 22, 28, 32, 50, 63, 56, 59, 80, 85)

La elastocompresión debe ejercer, sobre la superficie del miembro, una presión que compense las presiones intravasculares patológicas; no siendo un tratamiento etiológico sino sintomático. La presión ejercida es directamente proporcional a su tensión e inversamente proporcional al radio de curvatura del miembro (ley de Laplace). Su uso también se basa en la segunda ley de Starling, ya que para combatir el edema venoso la única posibilidad terapéutica eficaz es intervenir regulando la presión venosa y tisular. Se ha comprobado que la tasa de filtración capilar disminuye con el uso de compresión elástica. (4, 42, 51, 80, 87, 90)

Durante la marcha, los perímetros del miembro inferior varían; la presión se incrementa durante la contracción y disminuye durante la relajación. La compresión se ejerce tanto en la superficie como en la profundidad. Actúa aumentando la velocidad de retorno, disminuyendo la hipertensión venosa y favoreciendo la reabsorción de edema. Al disminuir el calibre de las venas del sistema superficial, fija los trombos a la pared venosa evitando su extensión y migración. No sólo mejora el edema sino que también otras manifestaciones de la insuficiencia venosa. Por lo anterior es importante siempre asociar la compresión a la marcha, prescribiéndose su uso desde el momento que el paciente sale de la cama hasta cuando se retira por la noche. Algunos médicos tratantes y varios testimonios de pacientes refieren que esta es una medida fácil de prescribir y difícil de cumplir. (4, 14, 58, 59, 90)

El grado de compresión depende del estadio de insuficiencia a tratar; para una enfermedad varicosa sin perforantes insuficientes se necesita de

35 a 55 mmHg, mientras que para un varicoso con perforantes insuficientes va de 60 a 80 mmHg. En el caso de los pacientes con insuficiencia venosa crónica, va de 60 a 100 mmHg. Se encuentra indicada en todos los casos de úlcera venosa sin arteriopatía concomitante; debe utilizarse con gran precaución en úlceras mixtas arterio-venosas. La opción de tipo y presión que debe ser utilizada debe ser determinada en cada paciente de manera individualizada. (4, 21, 22, 25)

Se encontraron varias categorías de acuerdo a los tipos de compresión y tipos de vendaje, resumiéndose en las siguientes: (28, 42, 80, 85)

i. Tipos de compresión

- **Clase 1:** compresión ligera de extensibilidad amoldada a la extremidad, menor de 25 mmHg; se usa en várices incipientes, post-esclerosis, post-quirúrgico, en embarazo o viajes prolongados.
- **Clase 2:** compresión moderada con soporte leve, de 25-35 mmHg, indicado en edema moderado y post-quirúrgico de troncos venosos.
- **Clase 3:** compresión fuerte, de 35-45 mmHg; utilizado en casos de trombosis venosa profunda, tromboflebitis, linfedema moderado y profilaxis de úlcera cicatrizada.
- **Clase 4:** compresión extrafuerte, mayor de 45 mmHg, en casos de linfedema o elefantiasis y úlcera venosa activa.

ii. Tipos de vendaje

- **Una capa:** vendaje clase 2 con el uso de una membrana tradicional bajo el vendaje. Ejemplo: bota de Unna.
- **Dos capas:** vendaje clase 3b en forma espiral con aplicación de membrana absorbente.
- **Tres capas:** vendaje clase 3c en forma espiral con aplicación de membrana absorbente.
- **Cuatro capas:** vendaje clase 3a en espiral plus vendaje clase 1 con aplicación de vendaje con protección absorbente.

En un estudio efectuado en el Hospital Beaumont en Michigan, se demostró que el uso de medias hasta el muslo de 20-30 mmHg durante las actividades diarias disminuye el diámetro de la pantorrilla cerca de 12 mm en pacientes con edema, mientras que al no usarla aumenta 25-35 mm. Además, se demostró que el número de perforantes afectadas aumenta al prescindir de su uso. (15)

Para afecciones superficiales se recomiendan las vendas de mediana elasticidad, mientras que para las afecciones profundas son efectivas las inelásticas. La presión debe ejercerse máxima en pies y tobillos, colocándose desde la base de los dedos del pie hasta la tuberosidad tibial, con gradiente decreciente hasta el extremo proximal para favorecer el reflujo de retorno. Debe permitir el juego articular normal. (4, 42)

Pueden utilizarse vendas o medias elásticas, siendo estas últimas utilizadas al haber cumplido el objetivo del uso de la anterior, ya sea el edema reducido, la úlcera cicatrizada o pasado el período post-operatorio variable. (4)

Varios estudios concluyen que la compresión elástica ayuda a preservar el calibre y tono venoso del sistema profundo, superficial y perforante al utilizarlo durante las actividades diarias. Se han realizado estudios sobre el uso de impulso de compresión intermitente neumática por medio de una bomba de pie asociado al uso de vendas o medias, observándose una respuesta hemodinámica favorable y aceleración de la curación de úlcera venosa en quienes la padecen. (7, 15, 60, 92)

En Estados Unidos, la bota de Unna continúa siendo la favorita en el tratamiento de la úlcera venosa, descrita por primera vez en Viena, 1854. Se trata de una venda de baja elasticidad impregnada con óxido de zinc, calamina y glicerina, que se aplica desde medio pie hasta justo por debajo de la rodilla, formando una estructura semirrígida. No posee la propiedad de adaptarse a cambios de edema ni tiene la elasticidad propia de una venda elástica. Sin embargo, se considera altamente efectiva al proveer un soporte a nivel de la pantorrilla durante la deambulaci3n. Aún se considera incierto el proceso por medio del cual esta bota es efectiva en pacientes no ambulatorios y ancianos que tienen mínima actividad ya que carece de presión en reposo. (51, 63, 80, 85)

La bota de Duke es una variación de la anterior en la que primero se coloca una cubierta hidrocoloide en la úlcera para absorber el exudado y posteriormente se aplica la bota de Unna. (28, 56)

c) Flebotónicos

El objetivo principal de estos fármacos debe ser restaurar la homeostasia microcirculatoria, promoviendo intercambios entre sangre y tejido, elevación del tono de la pared venosa residual y mejorar el drenaje de la linfa. (3, 47)

Algunos atenúan la respuesta inflamatoria por atracción de los neutrófilos y la liberación de factores de crecimiento, demostrando ser efectivos y seguros en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Entre ellos se menciona la escina, rutósidos y flavonoides micronizados (diosmina y hesperidina). (34, 81)

Las benzopironas, de origen vegetal, derivan a alpha-pironas y gamma-pironas. Dentro de las primeras se encuentra la cumarina (200 mg/día), que posee efecto antiedematoso induciendo proteólisis de proteínas de alto peso molecular. (42)

Las gamma-pironas o flavonoides son pigmentos vegetales de extractos de plantas, con preparación sintética. Los más conocidos son rutósidos, troxerrutina y diosmina. Poseen acción flebotónica directa ya que actúan sobre la neoformación del colágeno, regulando la síntesis y degradación de la pared venosa, disminuyendo la permeabilidad de los capilares. Actúan sobre la agregación plaquetaria, facilitando la deformación eritrocitaria y disminuyendo la viscosidad sanguínea. Su principal desventaja radica en la necesidad de 3 tabletas diarias mínimo (600-900 mg/día) por 6 meses y su costo a largo plazo es elevado. (4, 42)

La diosmina, escina y hesperidina son flavonoides que actúan sobre la pared venosa aumentando el tono y la contracción de sus fibras musculares lisas (prolongando la actividad noradrenérgica); aumenta la resistencia capilar, inhibe la liberación de prostanglandinas y radicales libres, disminuyendo la inflamación. (4, 42)

DAFLON 500 es la combinación de flavonoides micronizados de diosmina (90%) y hesperidina (10%) que posee similares efectos flebotónicos y vasculoprotectores a los mencionados. Al nivel de la microcirculación, normaliza la permeabilidad capilar y refuerza la resistencia capilar, inhibe la migración y adhesión de los leucocitos; incrementa el flujo linfático (disminuyendo el diámetro de los capilares) y la reabsorción del edema. En un reciente estudio publicado en Journal of Pharmaceutical Sciences, Inglaterra, confirman la eficacia significativa de su presentación micronizada comparada con diosmina no micronizada, al poseer mejor tasa de absorción. Durante el XIV Congreso Mundial de Flebología realizado en Roma, Italia; este flebotónico se catalogó como uno de los mejores productos en el mercado a nivel mundial. La posología usual es de 2 comprimidos al día por la mañana y aunque la literatura al respecto menciona que la mejoría clínica es notable a partir del primer mes, en casos de insuficiencia venosa crónica se recomienda su uso mínimo por 12 meses, incrementando los costos al paciente. (4, 17, 30, 36, 85, 89)

La pentoxifilina –TRENTAL 400-, actúa principalmente modificando la deformabilidad de los eritrocitos, inhibiendo la acumulación de fibrina y el atrapamiento de leucocitos, aumenta la fibrinólisis; indicado en el tratamiento de trastornos circulatorios periféricos y trastornos tróficos, tales como presencia de lipodermatoesclerosis y úlceras venosas. Se recomienda 1 comprimido 3 veces al día. Su principal desventaja es la variedad de efectos adversos. Estudios realizados en USA demuestran que su uso acelera la curación en 30% junto con tratamiento compresivo comparado con la compresión sola. Otro estudio demuestra que en dosis altas de 800 mg tid se acelera significativamente la cicatrización. (4, 28, 50, 60, 81)

Los hidroxietilrutósidos –VENORUTON-, son una mezcla de flavonoides semisintéticos. Actúan principalmente en el endotelio microvascular donde reducen la hiperpermeabilidad capilar y el edema, inhiben la agregación eritrocitaria. En pacientes con insuficiencia venosa crónica se recomienda 1 comprimido 2 veces al día (pudiendo llegar hasta 6 comprimidos al día) durante 6 meses mínimo. (4)

El dobesilato de calcio –DOXIUM-, actúa disminuyendo la permeabilidad capilar, la viscosidad sanguínea y mejora el drenaje linfático.

Un reciente estudio publicado por International Angiology, demuestra la efectividad al combinar hesperidina (flavonoide), ácido ascórbico y un derivado natural (*Ruscus aculeatus*) –CYCLO 3 FORT-, después de 90 días de tratamiento reporta mejores y más rápidos resultados así como regresión de los síntomas en comparación con flavonoides semisintéticos solos. (9, 42)

Es importante mencionar también el uso de la medicina herbal o natural, la cual cada día tiene más pacientes que se encuentran motivados a su uso. El uso de Castaño de Indias (*horse chesnut* o *aesculus hippocastamum*) o su derivado (escina) así como el *Gingko Biloba* se encuentra indicado en el tratamiento de insuficiencia venosa crónica, por sus efectos antiedematosos y aumento del tono de la pared venosa; observándose en resultados de estudios comparados con placebo que reducen significativamente los síntomas y signos de la enfermedad. En especial el extracto de biloba, ha dado buenos resultados por bloquear el aumento del calcio citoplasmático, bloquea la síntesis de prostanglandinas y evita la adherencia leucocitaria. (29, 42, 66, 74)

d) Escleroterapia

El comienzo moderno nace con la invención de la jeringa hipodérmica en 1851. Este método que propone eliminar las venas varicosas mediante métodos químicos, consiste en inyectar en la vena alterada una sustancia irritante esclerosante capaz de lisar el endotelio y las capas subyacentes. El propósito es producir una tromboflebitis química que termina en la formación de tejido cicatrizal, transformándose la vena en un cordón fibroso, duro e impermeable a la sangre. (4, 35, 37, 47, 81, 89)

Algunos autores proponen que puede ser utilizada como terapia primaria en toda forma de vena ectásica accesible de la extremidad inferior y otros proponen que debe ser reservado exclusivamente para la eliminación de telangiectasias. Categóricamente, se ha descrito como poco ético realizar escleroterapia en pacientes con venas varicosas de origen congénito o primario. (37, 63)

En general, varios autores coinciden en que puede ser aplicado a telangiectasias, várices dérmicas, perforantes insuficientes, várices residuales “post-stripping” y várices reticulares o de los grandes troncos.

Utilizando como guía el ultrasonido doppler es posible esclerosar la unión safenofemoral incompetente siendo el punto objetivo de la inyección la porción proximal de la safena distal a la unión; sin embargo, Green et al. afirma que al conocer que los puntos de reflujo son la unión safenofemoral, safenopoplítea o venas perforantes incompetentes por el sistema venoso profundo, el tratamiento más eficaz y seguro es la intervención quirúrgica. (3, 4, 37, 47, 51)

El método puede realizarse en forma ascendente (técnica de Sigg, suiza, 1941), descendente (técnica de Tournay, francesa, 1931) o indiferente (técnica de Fegan, irlandesa, 1963). La indicación más importante del método ascendente es la úlcera venosa, en la que es necesario suprimir los reflujo cortos de las perforantes insuficientes causantes de la misma. El método descendente ayuda al rápido alivio en la sintomatología del paciente, tratando desde un inicio los reflujo largos causantes de hipertensión venosa, lo que constituye su principal indicación, mientras que el método indiferente se prefiere ante varicosidades pequeñas, sin influencia fisiopatológica en el retorno venoso, tratando las que causan más molestias estéticas. El método indiferente se basa en la esclerosis de las venas perforantes. Por último, en 1989, Knight desarrolla la ecoescleroterapia, en que se realiza punción de la vena bajo control de ultrasonido. (4, 42)

Los esclerosantes pueden clasificarse en 3 tipos: detergentes (oleato de etanolamina, polidocanol, tetradecil sulfato sódico); osmóticos (solución salina hipertónica) y químicos (polidionato, glicerina cromada). Dependiendo del calibre de la vena se escoge el esclerosante y concentración adecuada. A nivel proximal se utilizan esclerosantes de mayor concentración que a nivel distal. Los agentes más utilizados comúnmente son el polidocanol y el tetradecilsulfato sódico. (42, 81)

Después del tratamiento, las únicas indicaciones necesarias son la importancia de la deambulaci3n y la compresi3n elástica obligatoria. La compresi3n se encarga de balancear las presiones intravasculares, aumentando la presi3n tisular y sustituye la de las paredes venosas, reduciendo la luz venosa y acelerando el retorno. El vendaje post-escleroterapia es considerado una pr3ctica sencilla de gran incidencia en el éxito del tratamiento, ya que mantiene las venas vacías recientemente inyectadas reduciendo la formaci3n de trombos intraluminales, existe menor

probabilidad de hiperpigmentación, evita la recanalización de la vena esclerosada y acelera el flujo de retorno por el sistema venoso profundo. (4, 37, 82)

Se debe vendar desde la punta de los dedos hasta la parte proximal del miembro, de tal manera que la presión máxima vaya a nivel del pie y tobillo, a medida que asciende vaya disminuyendo. La duración de la compresión va desde un día hasta tres semanas. El grado de compresión varía de clase 2 (30-40 mmHg) a clase 3 (40-50 mmHg). (4, 37)

Aunque en general se considera el método bastante inocuo, pueden ocurrir complicaciones generales (lipotimia, intolerancia, trastornos visuales, alergia, shock anafiláctico, embolia pulmonar) o complicaciones locales (varicotrombosis, flebitis, hematomas, pigmentación residual, extravasación del esclerosante, trombosis venosa profunda, inyección intraarterial). (37, 42)

Un 83% de los pacientes tratados con técnicas escleroterapéuticas tiene resultados satisfactorios. En un estudio prospectivo publicado por la Academia Americana de Dermatología, dando seguimiento a 2186 pacientes por 6 años, se encontró un 0.2-9.6% de fracasos. El fallo del tratamiento muchas veces se debe a la inadecuada extensión y duración de la compresión postescleroterapia; cantidad, volumen y concentración del esclerosante inyectado, por lo que debe considerarse en el fallo la técnica del médico que la practica y no sólo limitarse al procedimiento. También debe tomarse en cuenta que el apareamiento de nuevas venas varicosas puede deberse a la naturaleza progresiva y dilataciones de nuevas venas superficiales una vez competentes. (37)

También se encuentra el uso de escleroterapia endovascular, el cual ha sido comparado a largo plazo con respecto al tratamiento de quirúrgico convencional en insuficiencia venosa superficial. Su costo en comparación con la cirugía es 68% menor, considerándose un efectivo y barato tratamiento, aunque a largo plazo los resultados de la cirugía son mejores. (4, 8, 37)

e) Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente 8% de los pacientes con enfermedad venosa requieren tratamiento quirúrgico aunque el Dr. Coleridge-Smith, en base a su

experiencia clínica personal, expuso en el XIV Congreso Mundial de Flebología que entre 20-50% de los pacientes son elegibles para cirugía venosa en cualquiera de sus variantes. Las técnicas quirúrgicas que pueden utilizarse son ligadura de safena interna, externa (safenectomía) o ambas combinada con fleboexéresis de vena insuficiente; ligadura y sección de venas comunicantes insuficientes; ligadura y sección de venas perforantes e incluso en algunos casos se considera la reconstrucción venosa. (4, 38, 42, 63, 81, 89, 92)

La indicación esencial del tratamiento quirúrgico es la incompetencia a nivel de la unión safeno-femoral. Existen ciertas condiciones que son mejor tratadas en forma quirúrgica, tales como las várices troncales grandes con gran reflujo safeno-femoral, várices con incompetencia del ostium superior e incompetencia de la safena interna, várices en pacientes obesos, con edema crónico o celulitis recurrente. Por otra parte, las mujeres jóvenes con várices grandes, generalizadas y diseminadas pueden verse beneficiadas con el tratamiento quirúrgico y escleroterapia. En el caso de várices recidivantes en forma rápida después de varios tratamientos esclerosantes, se requiere de cirugía, así como en casos de venas varicosas persistentes refractarias a otros tratamientos o episodios recurrentes de tromboflebitis superficial. También se recomienda el “stripping” y ligadura de varicosidades superficiales en caso de ulceraciones crónicas y recurrentes. Ante venas varicosas de origen primario o congénitas, la literatura menciona resultados excelentes ante la cirugía, con baja morbilidad y tiempo de hospitalización entre 2 a 3 días. (4, 14, 42, 89, 90)

Las contraindicaciones del tratamiento quirúrgico suelen ser el cáncer no quirúrgico, la tuberculosis activa, grados severos de enfermedades cardíacas, arteriopatías concomitantes y enfermedades crónicas. Las contraindicaciones relativas suelen ser las infecciones agudas, antecedente de trombosis venosa profunda o linfedema activo. El embarazo no es una contraindicación absoluta, sin embargo no se recomienda posterior a las 12 semanas de embarazo. (4, 42)

Las várices asintomáticas de un hombre joven, descritas como várices de deportistas, no requieren una intervención adoptando una política conservadora en estos casos. La enfermedad varicosa generalizada sin incompetencia del tronco mayor es una condición que probablemente deba ser tratada con inyecciones esclerosantes al igual que várices reticulares irregulares. (4, 90)

La tasa de recurrencia de venas varicosas post-cirugía varía dependiendo de la experiencia del autor, ya que para unos es menor del 10%, mientras que otros refieren al año recidiva en 40% de los casos y a los tres años en el 50%, aunque el término recurrencia post-quirúrgica se encuentra mal empleado, ya que si se ha realizado excisión de la vena varicosa la misma no puede retornar, sin embargo se pueden desarrollar nuevas venas varicosas. Se habla de recurrencia cuando la enfermedad aparece luego de un período de latencia de meses o años. (14, 36, 42, 89, 93)

Un 67% de las recidivas se debe a incorrecta ligadura del cayado de la safena interna y el resto por permanencia de perforantes insuficientes. Tras la primera operación de venas, el 40% de los pacientes tiene recidiva varicosa. Andre Van Rij de Nueva Zelanda (93) refirió en el XIII Congreso Mundial de Flebología (1998) que la recidiva varicosa a los tres años post-cirugía se presenta en el 50% de los casos.

Las técnicas quirúrgicas complementarias son la microcirugía y la safenectomía externa. La microcirugía se desarrolla por necesidad de técnicas fleboestéticas en várices reticulares, por medio de pequeñas incisiones, realizando disección y exteriorización del vaso, aproximando los bordes de la herida con steri-strip. En Rusia, realizaron un estudio en el que fue comprobado que la corrección quirúrgica de la válvula femoral superficial beneficia el curso de la insuficiencia venosa crónica. (4, 42, 53)

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico suelen ser hemorragias, hematomas, oclusión de la arteria femoral, lesión de nervios safenos o tibial, várices residuales (venas comunicantes y perforantes inadvertidas) e infecciones. Durante el período post-operatorio las complicaciones pueden ser trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. (4, 42)

f) Tratamiento de trastornos tróficos y úlcera venosa

La lesión de la úlcera venosa presenta una compleja cascada de eventos para su curación, distinguiéndose 3 fases principales: inflamatoria, formación de tejido de granulación (a cargo de fibroblastos) con angiogénesis y formación de cicatriz (remodelación de matriz extracelular), jugando un papel importante en esta última etapa la síntesis de colágeno. (20)

Realizar un algoritmo para el manejo de las úlceras secundarias a insuficiencia venosa crónica siempre ha sido un paradigma, ya que cada tratamiento debe ser individualizado a los requerimientos del paciente. Varios autores creen que el diagnóstico etiológico de la úlcera es fundamental para ser manejadas a un costo efectivo. El tiempo promedio de cicatrización oscila entre 90-180 días, aunque en pacientes de escasos recursos puede durar hasta un año. De los pacientes afectados, un 35% refiere 4 o más episodios ulcerosos, 32% de 2 a 3 episodios y 33% un solo episodio. (21, 72)

En úlceras extensas y profundas, deben tratarse primero con métodos anestésicos y limpieza diaria para tenerla sin infección; se continúa con los apósitos biológicos para estimular la granulación, aunque si el paciente es de escasos recursos su aplicación es limitada por su constante cambio y su elevado costo. (4)

Se describe a continuación la terapéutica descrita y utilizada actualmente en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica y sus complicaciones. Es posible observar que las técnicas, métodos y opciones terapéuticas se han incrementado en los últimos años dada la alta demanda de pacientes con esta enfermedad, siendo las más innovadoras de elevado costo aunque con altas tasas de cicatrización en un tiempo menor, lo que nos hace considerar el efecto costo-beneficio a largo plazo. Sin embargo, de lo publicado por diversos autores, se puede afirmar que para cada estadio de la enfermedad se puede encontrar una opción terapéutica que beneficie tanto a la curación del paciente como a disminuir los costos invertidos.

i. Técnicas de limpieza

Los antisépticos son agentes químicos que usualmente se utilizan para disminuir el riesgo de contaminación en la piel intacta o ulcerada. La limpieza es necesaria para remover tejido necrótico suelto, material extraño y bacterias. La irrigación abundante y gentil con solución salina o soluciones antisépticas no tóxicas, tales como hibitane, yodo-povidone, ácido acético 0.5% (útil contra *Pseudomona*) o gel yodo cadexomero que se ha comprobado no retrasan el proceso de reepitelización son recomendadas; este último ha sido demostrado ser efectivo in vivo contra *S. aureus* meticilino-resistente. Mientras que sustancias como el yodo, hexaclorofeno, peróxido de hidrógeno y clorhexidina se han comprobado son tóxicas para las células del tejido de cicatrización, por lo que su uso no se recomienda. (25, 28, 45, 52)

El uso de miel se considera no irritante, no tóxica y poco costosa, siendo un medio hiperosmolar que impide el crecimiento bacteriano y llega a obtenerse un lecho ulceroso estéril en 10 días, aunque tiene la desventaja de que ante una gran variedad de fuentes de miel no todas tienen las mismas propiedades curativas. Puede utilizarse asociado con membranas tanto en úlceras exudativas o no exudativas. (45, 57)

ii. Técnicas de debridamiento

Estimular el debridamiento de la úlcera ayuda a controlar en el tejido los niveles de bacterias. Es necesario debridar para evitar la formación de costras y escaras en úlceras deshidratadas. El debridamiento quirúrgico es la forma más rápida y a menudo inevitable. La autólisis puede ser promovida por hidratación del tejido necrótico, facilitando la remoción mecánica y acelerando el proceso de curación. Los métodos convencionales para lograrlo consisten en la aplicación a largo plazo de compresas humedecidas con solución salina, hibitane o cloramina (curaciones húmedo a seco). También pueden ser utilizadas membranas hidrocoloides o hidrogels bajo películas semipermeables de poliuretano, tal como se explicará más adelante. (21, 25, 52)

El debridamiento enzimático consiste en el uso de enzimas proteolíticas de origen bacteriano, vegetal o animal, entre ellas fibrinolisina, estreptocinasa, estreptodornasa, tripsina, colagenasa, papaína, etc. Sustancias osmóticas como azúcar y miel pueden utilizarse para debridar, asimismo, las condiciones secas de estos productos crean un ambiente poco favorable para el crecimiento de bacterias y previenen la infección. (25, 85)

iii. Membranas o Cubiertas

Existen entre 200 a 300 marcas de membranas, reportándose en el último año que las ventas exceden \$350 millones en los Estados Unidos, aún cuando muchos médicos las usan poco por temer infección de la úlcera. Este reciente incremento de productos condujo a la necesidad de crear una clasificación funcional la cual se expuso durante el XIII Congreso Mundial de Flebología en 1998 diferenciando entre membranas inertes y membranas interactivas. (28, 93)

Se conocen las cubiertas tradicionales o inertes que son de gasa-algodón y debajo de la misma aplicación de cremas o pastas, ya sean antibióticas,

antisépticas, humectantes e incluso sustancias estimuladoras del crecimiento. Recientemente se han incorporado el uso de cubiertas semisintéticas, las cuales se clasifican en: oclusivas, semioclusivas y deshidratantes. (25, 93)

Las membranas interactivas pueden ser películas poliméricas (films), esponjas poliméricas (foams), polímeros fibrosos, hidrogel e hidrocoloides, clasificadas como tal ya que proveen un microambiente que induce la cicatrización, previene o reduce la infección, estimula un debridamiento autolítico indoloro, reduce el dolor de la úlcera y estimula el desarrollo de tejido de granulación. (20, 25, 28, 93)

Las oclusivas (hidrocoloides), son hechas en base de gel, producen debridamiento de tejido necrótico (promueven autólisis) por hiperhidratación; inicialmente deben cambiarse diariamente o con sólo un día de por medio para remover sustancias tóxicas. En el caso de úlceras con mucho exudado se recomienda su cambio diario asociado al uso de un alginato. Posteriormente, al aparecer tejido rojo sugestivo de granulación, puede permanecer por varios días. No se encuentra indicado su uso en úlceras grandes. Su principal desventaja consiste en que pueden causar maceración en la piel de alrededor. (25)

La membrana -Duoderm- es un apósito hidrocoloide, oclusivo, siendo el de uso más popular y comercial. Posee 2 capas: una externa resistente al agua y otra con partículas hidrocoloides que se adhiere a la piel, formando un gel húmedo que crea un ambiente óptimo para la curación. La curación puede ser semanal. Crea un microambiente que estimula cicatrización y promueve angiogénesis. Su costo es de \$55 por pieza. (4, 20, 32)

Las membranas semioclusivas son permeables al vapor del agua y gases pero impermeables al agua. Se utilizan esponjas o foam (poliuretano) en el tratamiento de úlceras con moderada secreción. En los casos de úlceras profundas puede utilizarse esponja de silicón (silicone foam). Su mecanismo de acción es la combinación de absorción y el grado de pérdida de vapor por evaporación, asimismo mantienen un aislamiento termal y ambiente húmedo (efecto invernadero). -Lyof foam- es un apósito de esponja diseñado para úlceras muy exudativas ya que tiene gran capacidad de absorción. No favorece el debridamiento pero estimula la reepitelización. (4, 25)

Se recomienda el uso de hidrocoloides en el caso de exudación mínima, hidrofoam cuando el drenaje es moderado y alginatos de calcio en caso de drenaje excesivo. En las úlceras secas en las que se necesita proveer hidratación, la opción es aplicar hidrogel y cubrir con una gasa simple. (21, 62)

Las cubiertas deshidratantes son utilizadas en los casos de úlceras demasiado húmedas para posteriormente utilizar otras membranas. Los alginatos disueltos en gel son ultraabsorbentes y poseen propiedades hemostáticas. -Elasto-gel o Hidrogel-están indicadas en úlceras necróticas, dolorosas que requieren debridamiento, evitando el medio quirúrgico. Absorbe las secreciones y por ser permeable al oxígeno y agua mantiene la humedad. La segunda curación se realiza a las 72 horas y luego semanalmente. (4, 25)

Los hidrogels e hidrocoloides pueden utilizarse para iniciar el proceso de debridamiento autolítico, también pueden utilizarse agentes enzimáticos que contengan papaína y urea. (21)

iv. Homoinjertos y heteroinjertos

Si la úlcera recidiva a pesar de las medidas anteriores de tratamiento, se considerará la cirugía, el injerto de piel y resección de várices. El éxito de cicatrización oscila entre 50-90% pero un 50% de las úlceras recurre en los próximos años. (47, 61, 76)

Las membranas biológicas son homoinjertos derivados de humanos, de piel porcina o membrana amniótica; las cuales liberan factores de crecimiento y estimulan la angiogénesis, aunque deben considerarse temporales y algunas veces son rechazadas. -BioFilm- es un apósito biológico que tiene permeabilidad selectiva para intercambios gaseosos impidiendo el pasaje de las bacterias y el agua. El amnios obtenido de la placenta humana, se ha demostrado ser de baja inmunogenicidad, ejerciendo control bacteriano en la úlcera y estimula la cicatrización. (4, 20, 25, 32)

Los heteroinjertos estimulantes de la reepitelización, tal es el caso de los reemplazos epidérmicos -Epitel-, son láminas de queratinocitos derivados del paciente (autólogos) o de un donador (alógenos) aunque la tasa de utilización es baja debido a la contaminación bacteriana y la presencia de tejido crónico

de granulación. El óptimo injerto de queratinocitos solamente ocurre asociado al pretratamiento con reemplazos dérmicos. Sus principales desventajas son costo elevado (\$790 por 50 cm²), susceptibilidad a la formación de flictenas en el área injertada, necesidad de adecuado tejido dérmico, la fragilidad natural del mismo y la realización de una nueva lesión al paciente para la toma del espécimen. (25, 28, 32)

Los sustitutos dérmicos –Alloderm-, son un aloinjerto que provee un soporte estructural a la infiltración, adherencia, proliferación y neoformación de matriz celular por fibroblastos. Disponible en gel de fibroblasto-colágeno, compuestos de células dérmicas o glicosaminoglicanos. Su costo es aproximadamente \$180 por 2 mts². (25, 32)

También pueden considerarse los injertos de piel, proveídos por los propios pacientes, colocado en el área de la úlcera limpia y estéril. En pacientes hospitalizados los injertos de grosor parcial se han demostrado ser eficaces, cicatrizando en el 70% de los casos con escasa tasa de recurrencia la cual sucede en los primeros 3 meses después del transplante. Es necesario la terapia compresiva que asegura la vascularización y período de inmovilización por 5 días. (28, 32)

Recientemente se ha comercializado el uso de piel biosintética a base de componentes dérmicos y epidérmicos (Apligraf), hecha con queratinocitos y fibroblastos humanos más colágeno tipo I bovino, que actúa principalmente estimulando la liberación de factores de crecimiento; demostrándose curaciones totales en 61% de los casos estudiados en un tiempo de 57 días promedio, indicado principalmente en úlceras de larga duración (mayor de 6 meses), profundas y de difícil cicatrización. (28, 60, 81)

v. Terapia de raspado (“shave therapy”)

Las úlceras venosas que se consideran resistentes a la terapia son aquellas que no presentan cambios luego de 3 meses de haber iniciado un tratamiento y que no se curan luego de 12 meses de terapia óptima. Estas comúnmente poseen extensos cambios tróficos como dermatolipoesclerosis o dermatolipofascioesclerosis. La terapia de afeitado o raspado consiste en remover tejido ulceroso y periulceroso utilizando un dermatoma Schink hasta encontrar un tejido que a la palpación tiene una menor induración o bien hasta obtener sangrado sustancial. (71, 72)

Es un método quirúrgico considerado relativamente simple comparado con otros procedimientos quirúrgicos; con muy buenos resultados a corto y largo plazo, asimismo puede ser combinado con tratamiento quirúrgico de perforantes. En un estudio realizado en Alemania (1998) publicado por la Academia Americana de Dermatología, se demostró una curación en 79% de los casos 3 meses después de aplicar esta técnica, lo que demuestra sus buenos efectos a corto plazo y a los 2 años la tasa de curación fue de 88%. De cualquier manera, la compresión es necesaria ya que esta terapia no interfiere con el reflujo venoso. (72)

vi. Factores de crecimiento

Es considerada una terapia bastante cara, de uso más común en Europa que en Estados Unidos. Se trata de mitógenos quimiotácticos, que actúan con selectividad en células para inducir ambiente para cicatrización, iniciando con neutrófilos, seguidos de macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. Sus funciones incluyen remover células de debridación, formación de tejido de granulación y reemplazo de colágeno, promover la división y migración celular. Su aplicación tópica se considera libre de efectos secundarios. La forma en que estos agentes son útiles ante úlceras venosas aún no se encuentra bien estudiado y por lo tanto poco determinado. (20, 28, 32, 85)

Hasta el momento se han efectuado estudios con: (20, 28)

- **Factor de crecimiento transformador beta (TGF- β):** estimula síntesis de proteínas de la matriz extracelular y glucosaminoglicanos.
- **Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF):** induce proliferación de fibroblastos y maduración de tejido conectivo, actuando sobre citoesqueleto. Por medio de estudios se ha demostrado su eficacia en úlceras por presión o úlceras de diabético. (20, 28)
- **Factor de crecimiento básico de fibroblastos (b-FGF):** efecto sobre crecimiento y diferenciación de fibroblastos aunado a proliferación vascular (angiogénesis).
- **Factor de crecimiento de epidermis (EGF):** transforma el factor beta de crecimiento, actúa como factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos. Su estudio se ha basado en la aplicación en úlceras venosas.

vii. Tratamiento local

- Esteroides

Los cambios tróficos usualmente responden a ungüentos esteroideos tópicos de potencia moderada (triamcinolona al 0.1%); está indicado aplicarlo en piel periulcerosa afectada por dermatitis eczematosa o lipodermatoesclerosis, ya que varios estudios han demostrado efectos favorables sin retrasar el proceso de cicatrización de la úlcera. Se deben utilizar los de baja o moderada potencia por períodos cortos (no mayor de 2 semanas). (21, 50, 88)

Su uso en la cicatrización de las úlceras aún es de controversia ya que previene la migración de los macrófagos, disminuye la proliferación de los fibroblastos e inhibe la síntesis de colágeno. (20, 21, 50)

- Antibióticos

El objetivo del tratamiento es tratar la infección, preparar el área para granulación y reducir olor, exudado e inflamación. La aplicación de antibióticos locales tiene la ventaja de conseguir altas concentraciones en el sitio de la infección sin efectos sistémicos adversos. (25, 28, 45)

Existe diferencia entre colonización (sin signos de inflamación) e infección; en este último caso se presenta dolor ulceroso, infiltración, eritema y aspecto brillante de la piel periulcerosa, en algunos casos con linfangitis. Las infecciones se presentan en 2.5% a 47% de los casos. Las bacterias presentes pueden provenir de partes húmedas de la piel (*S. aureus*), contaminación fecal (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *S. faecalis*) o del ambiente (*Pseudomona*). En los casos de infección por *S. aureus* o *Pseudomona*, varios autores prefieren el uso de antibióticos locales en relación a los sistémicos, utilizando mupirocina para el primero y sulfadiacina de plata para el segundo, ya que reducen la colonización de la úlcera y previenen una subsecuente infección. (25, 45)

Se han realizado estudios en los cuales se documenta la resistencia de estafilococos a bacitracina, tetraciclina, gentamicina, neomicina, eritromicina y ácido fusídico; asimismo han descrito la sensibilidad del estreptococo ante

eritromicina y bacitracina; las bacterias *Proteus* y *Klebsiella* son sensibles a gentamicina y neomicina, en especial la última que también es sensible a polimixina B. Por último, *Pseudomona aureginosa*, catalogada como el patógeno de sensibilidad limitada, ya que responde a polimixina B o sulfadiazina mientras que ante otros antibióticos tópicos es resistente. (30, 45)

Su uso aún es de controversia para ciertos autores, porque en algunos pacientes hipersensibles aparecen reacciones alérgicas. Sin embargo, ante la presencia de áreas necróticas, cultivos de bacterias positivos e infección presente se hace necesario su uso. Algunas otras de sus desventajas mencionadas son desarrollo de resistencia e inhibición de granulación y epitelización (particularmente tetraciclinas, gentamicina y cloranfenicol), aunque por medio de estudios han comprobado que la toxicidad del tejido está relacionada principalmente con el uso de antisépticos y no antiinflamatorios, entre ellos el yodo y el peróxido de hidrógeno. (21, 25, 28, 50)

Está contraindicado el uso de neomicina y bacitracina en úlceras crónicas, debido a que se encuentra comprometida la integridad de la piel lo que predispone a sensibilización, sin embargo se encuentra indicado su uso cuando hay infección en la dermatitis eczematosa periulcerosa. En contraste la mupirocina, sulfaplata y eritromicina se han demostrado ser bien toleradas. (43)

- Cremas y queratolíticos

Se recomienda en el caso de úlceras excesivamente exudativas, como oxido de zinc, para evitar maceración de la piel circundante. En lesiones hiperqueratósicas, se utilizan cremas que contengan urea, por sus efectos queratolíticos. (21)

Asimismo, se encuentra recomendado el uso de humectantes en los casos de dermatitis exfoliativa para evitar lesiones por rascado.

viii. Tratamiento Sistémico

El uso de estanazolol, un esteroide sistémico, ha sido estudiado en el tratamiento de úlceras venosas crónicas debido a su acción fibrinolítica, también se recomienda su uso en el tratamiento de la lipodermatoesclerosis periulcerosa. (21, 28, 85)

Se recomienda antibióticos de uso sistémico en el caso de celulitis, erisipela o infecciones severas de la úlcera venosa (ejemplo: infección por *Streptococo pyogenes*), posterior a haber realizado cultivo. El tratamiento debe tomarse al menos por 10 días, tomando en cuenta los resultados del antibiograma. Por lo general se recomienda el uso de dicloxacilina o eritromicina para cubrir grampositivos mientras que ante gramnegativos se usa trimetropim-sulfametoxazol o ciprofloxacina. (21, 25, 50, 89)

Los suplementos vitamínicos sistémicos que aceleren la curación de la úlcera son raros y poco documentados. La vitamina A, en dosis de 25,000 UI/día se encuentra indicada en pacientes con cicatrización retardada debido a uso de drogas antiinflamatorias. No existen estudios que evidencien que las vitaminas C, K, B o suplementos de zinc aceleren la curación a menos que el paciente posea una deficiencia de estas sustancias, siendo esta posibilidad enorme dado la enfermedad crónica del paciente, la vejez, malaabsorción y malnutrición, por lo cual varios médicos lo incluyen en el tratamiento. (25, 52)

Lo más importante en el tratamiento de la úlcera venosa es utilizar medidas terapéuticas apropiadas a la situación del paciente. Si el índice de curación es mayor que 0.1 cms/semana luego de 2 a 4 semanas de que la terapia se ha instituido el mismo régimen puede continuarse, mientras que si es menor que 0.05 cms/semana es necesario un re-asesoramiento de la metodología. (21)

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. METODOLOGÍA

1. Tipo de estudio:

Descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

2. Sujeto de población de estudio:

Expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con insuficiencia venosa superficial en consulta externa del Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA, zona 6, Chinautla, Guatemala; que fueron atendidos durante el período de enero de 1997 a diciembre de 2001.

3. Tamaño de muestra:

Se escogieron 683 expedientes clínicos por medio de muestreo probabilístico aleatorio simple aplicado al total de la población en estudio que fue atendida durante el período mencionado. (N = 4,523).

La muestra se obtuvo al aplicar la fórmula utilizada en estudios descriptivos con estimación de proporciones en poblaciones finitas, siendo esta:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2} = \frac{(1.96)^2 (20)(80)}{3^2} = 682.95$$

En donde:

z = 1.96; coeficiente para nivel de confianza de 95%.

p = 20; dada por proporción de enfermedad a nivel mundial en la población general descrita en literatura (20%).

q = 80; dado que p + q es igual a la unidad.

e = 3%; que representa el error de muestreo estimado en recolección de datos, dado en porcentaje al trabajar con proporciones.

4. Criterios de inclusión y exclusión:

a) Criterios de inclusión:

- Expedientes clínicos de pacientes que fueron atendidos en consulta externa de Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA, zona 6; durante el período comprendido entre enero de 1997 a diciembre del 2001 con diagnóstico de insuficiencia venosa superficial.

- Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos que correspondan a primera consulta por dicha enfermedad al instituto.
- Pacientes de ambos sexos mayores de 20 años.

b) Criterios de exclusión:

- Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos que correspondan a reconsultas por seguimiento de insuficiencia venosa superficial.
- Pacientes menores de 20 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico exclusivo de insuficiencia venosa profunda.

5. Variables de estudio:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de medición
Sexo	Condición biofísica que distingue al individuo por género hombre o mujer desde nacimiento.	Dato en expediente que clasifica al paciente por femenino o masculino.	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Dato en años registrado en expediente clínico.	Cuantitativo De razón.	20- 29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años 60-69 años > 70 años
Ocupación	Actividad diaria a la que se dedica una persona.	Tipo de ocupación registrada en expediente.	Cualitativa Nominal	Diferentes tipos de profesión.
Procedencia	Lugar de residencia habitual de una persona.	Dato registrado siendo urbano residente en capital, suburbano en periferia y rural en departamentos.	Cualitativa Nominal	Urbana Suburbana Rural

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de medición
Consultas Médicas Anuales	Acción de discurrir con médico sobre lo que debe hacerse ante una enfermedad.	Número de consultas registradas durante el último año de consulta.	Cuantitativa De razón.	1 – 5 6 – 10 11 – 15 16 – 20 > 20
Grado de IVS	Clasificación de enfermedad venosa por grados de acuerdo a parámetros clínicos.	Por medio de clasificación de Widmer en base a descripción clínica realizada en expediente al momento de primera consulta.	Cualitativa Ordinal	Grado I Grado II Grado III
Antecedentes Hereditarios	Referencia de paciente de herencia relacionada con enfermedad venosa.	Registro en expediente de padre o madre con padecimiento de enfermedad venosa.	Cualitativa Nominal	Materna Paterna Sin antecedente Sin registro
Antecedentes Obstétricos	Historia de embarazos durante vida reproductiva.	Número de embarazos registrados en expediente clínico.	Cuantitativa De razón.	0 1 – 2 3 – 4 > 5 Sin registro
Tratamiento utilizado en IVS	Conjunto de procedimientos aplicados a paciente con el fin de mejorar o curar enfermedad venosa	Medidas de terapia prescrita por médico en consulta externa registrada en expediente.	Cualitativa Nominal	Conservadora Compresiva Flebotónicos Quirúrgica Escleroterapia Antibióticos Esteroides Otros
Complicación de IVS	Condición que sobreviene durante evolución de la enfermedad venosa que dificulta o impide curación.	Registro en expediente clínico de presencia de complicaciones frecuentes de IVS.	Cualitativa Nominal	Erisipela Tromboflebitis Varicorragia Síndrome Obstrutivo Sobreinfección Úlcera venosa

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de Medición
Tiempo de evolución de IVS	Tiempo transcurrido desde inicio de primera lesión de la enfermedad.	Tiempo en años documentado en expediente desde primera hasta última consulta.	Cuantitativa De razón	< 1 año 1 – 2 años 3 – 4 años 5 – 6 años 7 – 8 años 9 – 10 años > 11 años

6. Instrumentos de recolección y medición de variables:

Se obtuvieron los datos por medio de la revisión de expedientes clínicos del archivo de INDERMA, siendo estos las variables anteriormente descritas; los mismos fueron recolectados por un cuestionario siendo el instrumento un formulario escrito.

7. Ejecución de investigación:

Inicialmente, se solicitó autorización a Dr. Peter Greenberg Cordero, asistente de dirección médica de dicho centro para realizar el estudio dentro de las instalaciones del instituto.

En el departamento de archivo se solicitó el informe mensual de consultas, del cual se obtuvieron los números de expedientes con diagnóstico de insuficiencia venosa superficial y se solicitó a la encargada extraer los que hayan sido seleccionados aleatoriamente para la recolección de datos por medio del formulario diseñado.

8. Presentación de resultados y tratamiento estadístico:

La tabulación y procesamiento de datos de la información obtenida se realizó por medio de computador, utilizando el paquete estadístico EPI INFO 2000. El tipo de análisis es univariado para estudio descriptivo, utilizando medidas de tendencia central, proporciones, razones y frecuencias. Se presentan los resultados en cuadros y gráficas de barras simples o dobles, gráfica de pie y/o histograma de frecuencias.

La interpretación de resultados se hizo en base a la revisión de los objetivos propuestos del estudio y la revisión de literatura comparada con los resultados.

9. Aspectos éticos:

Se tomaron los datos necesarios con el fin de realizar una caracterización del paciente que consulta al instituto por insuficiencia venosa superficial, protegiendo la confidencialidad de los datos y guardando la discreción necesaria.

B. RECURSOS

1. Materiales físicos

- Infraestructura y departamento de archivo de INDERMA, zona 6.
- Biblioteca de Facultad de Ciencias Médicas, USAC.
- Biblioteca de INCAP.
- Libros, revistas, folletos e internet.
- Equipo de oficina.
- Expedientes clínicos.
- Boletas de recolección de datos.

1. Humanos

- Estudiante investigador.
- Asesor de tesis, Dr. Edgar Cheng Lau.
- Revisor de tesis, Dr. Edwin García Estrada.
- Personal de archivo de INDERMA.
- Personal de biblioteca.

2. Económicos

- | | |
|---|--------------------|
| • Materiales de oficina, papelería y fotocopias | Q. 2,000.00 |
| • Gastos e insumos de mobiliario y equipo | Q. 1,000.00 |
| • Medios de transporte | Q. 1,100.00 |
| • Impresión de tesis | <u>Q. 1,500.00</u> |
| | Q. 5,600.00 |

VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Cuadro 1: Distribución por sexo de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

SEXO	Casos	Porcentaje
Femenino	580	89.40%
Masculino	103	15.10%
Total	683	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Los trastornos venosos de los miembros inferiores en el presente estudio se observa que afectan mayoritariamente al sexo femenino (89.4%) con respecto al sexo masculino (15.1%), a razón de 5.6 mujeres por cada hombre; valor que se encuentra dentro del rango mencionado por la literatura.

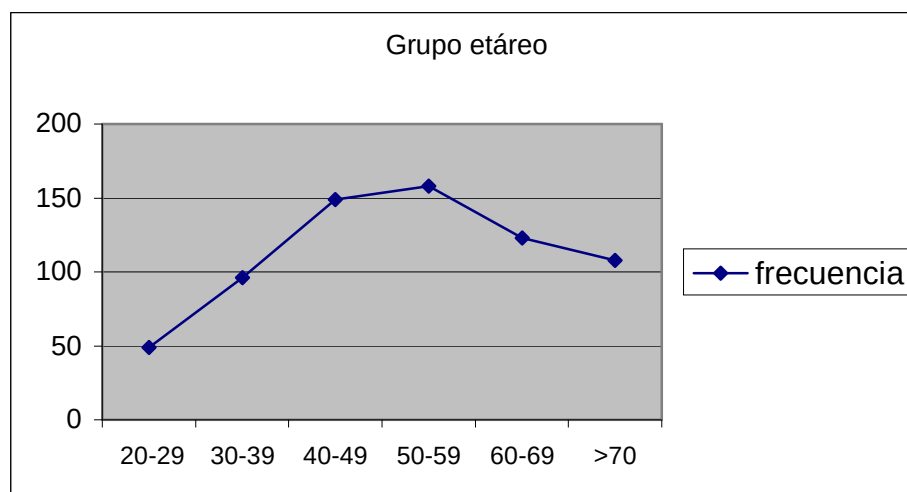
Lo anterior se considera justificado, en base a la mayor exposición del sexo femenino a causas determinantes (menstruación, embarazo, anticonceptivos hormonales) así como a factores agravantes (principalmente obesidad) ante la insuficiencia venosa superficial.

Cuadro 2: Distribución por grupo etáreo de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

EDAD	Casos	Porcentaje
20 - 29 años	49	7.20%
30 - 39 años	96	14.10%
40 - 49 años	149	21.80%
50 - 59 años	158	23.10%
60 - 69 años	123	18.00%
70 años ó más	108	15.80%
TOTAL	683	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica 1



Fuente: Cuadro 2.

INTERPRETACIÓN:

El grupo etáreo más afectado se encuentra comprendido en la década de 50 a 59 años (23.1%), seguido del grupo entre 40 a 49 años (21.8%); lo cual evidencia que si bien la enfermedad inicia alrededor de la tercera década de la vida, su progresión a un estadio crónico se da en promedio en un intervalo de tiempo de 13 a 23 años que coincide con el grupo etáreo de mayor consulta.

Es evidente que se trata de una enfermedad progresiva, que involucra significativamente a la población económicamente activa, tal como se presenta en otros países de América y Europa, derivando de ahí su impacto social, económico y laboral.

La frecuencia de consulta en pacientes entre 20 a 29 y 30 a 39 años se observa 2 a 3 veces menor comparado ante los grupos de mayor frecuencia, reflejando dos hechos: el primero, un estadio en el que el paciente ha estado poco expuesto a factores de riesgo sin repercusiones crónicas (la mayoría de pacientes en este grupo etáreo son de sexo femenino) y segundo, un grado leve de la enfermedad que no conlleva mayores problemas estéticos y complicaciones, por lo que es menos frecuente la consulta.

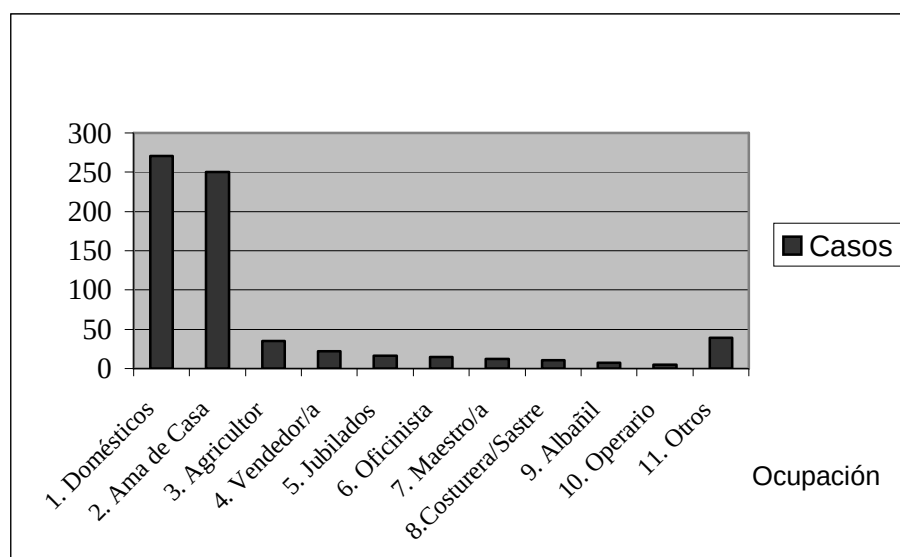
A pesar de que en personas mayores de 60 años los problemas varicosos se consideran más frecuentes que en el resto de personas debido a los cambios seniles degenerativos y mal funcionamiento valvular crónico, los resultados del estudio revelan cifras inferiores a las esperadas, lo cual puede explicarse ya que en Guatemala, en general, el grupo del adulto mayor (mayores de 60 años) es menor en proporción a grupos de adultos debido a un índice de envejecimiento menor comparado con estadísticas europeas; además, usualmente es el grupo dependiente de una limitada situación económica por su inestabilidad laboral reflejada en la escasa demanda de servicios médicos de este grupo.

Cuadro 3: Ocupación de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

Ocupación	Casos	Porcentaje
1. Domésticos	271	39.70%
2. Ama de Casa	250	36.60%
3. Agricultor	35	5.10%
4. Vendedor/a	22	3.20%
5. Jubilados	16	2.30%
6. Oficinista	15	2.20%
7. Maestro/a	12	1.80%
8. Costurera/Sastre	11	1.60%
9. Albañil	7	1.00%
10. Operario	5	0.70%
11. Otros	39	5.80%
TOTAL	683	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica 2



Fuente: Cuadro 3.

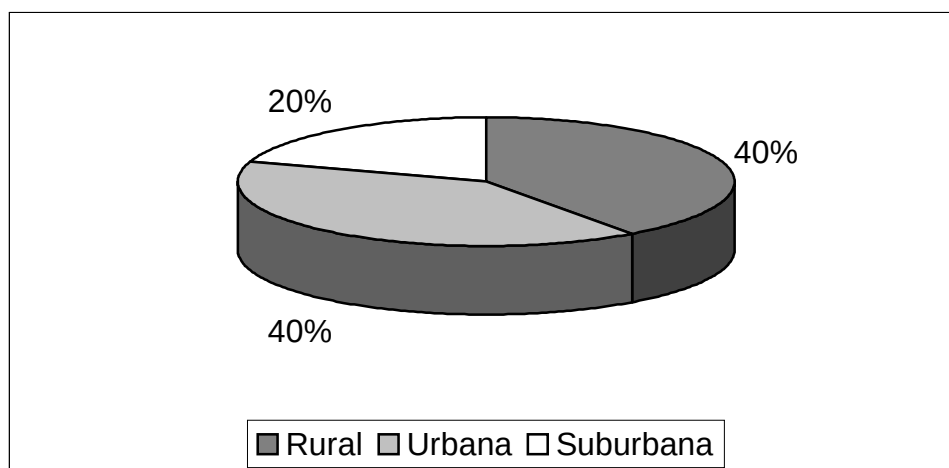
INTERPRETACIÓN:

El estudio de la fisiopatología en el desarrollo de venas varicosas define claramente las consecuencias que conlleva un ortostatismo prolongado, lo cual influye en el retorno venoso normal. Se puede observar por los resultados que las ocupaciones de oficios domésticos (39.7%) y amas de casa (36.6%) abarcan el 76.3% de la población a estudio, incluyéndose dentro de los primeros a personas que laboran fuera del hogar como cocineros, lavanderas, jardineros, tortilleras o encargados de limpieza y mantenimiento; siendo actividades que en la literatura se encuentran relacionadas debido al estasis prolongado que conllevan.

Es importante mencionar que el tercer lugar lo ocupa el agricultor (5.1%), ocupación a la que se dedican la mayoría de personas en el área rural de Guatemala, dedicada a la siembra y cosecha como medio de subsistencia, la cual no se encontró documentada en la literatura revisada posiblemente por pertenecer a un entorno laboral que difiere del de nuestro país.

El resto de ocupaciones lo conforman vendedores, ya sea dependientes de tienda, almacenes o ambulantes; jubilados, secretarias u oficinistas, maestros, personas dedicadas a la confección, albañiles y operarios de maquilas. En la clasificación otros se incluyen las minorías, siendo estas en orden de frecuencia: enfermeras, carpinteros, carteros, agentes de seguridad, pilotos y zapateros. En cada una de las anteriores se observa un componente en común: largas horas de trabajo de pie o bien actividades que requieren una misma posición durante la jornada.

Gráfica 3: Procedencia de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.



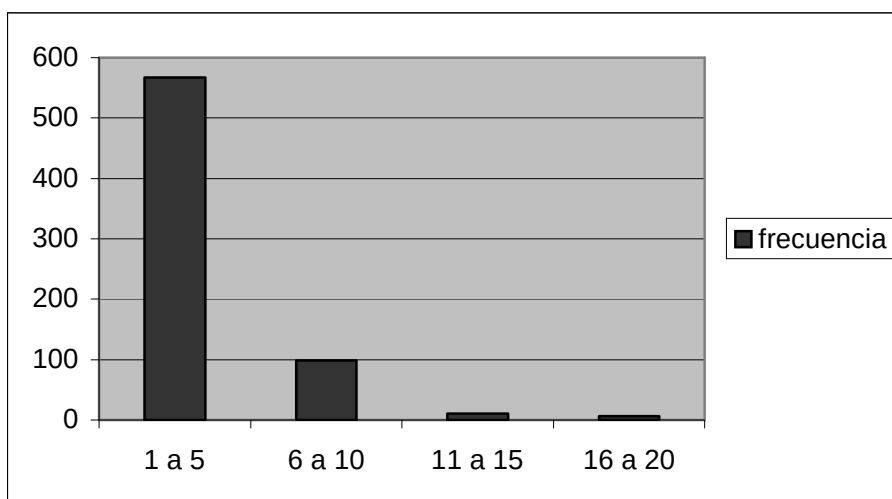
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Se observa una frecuencia similar de consulta de acuerdo a la procedencia del paciente, correspondiendo 276 casos (40%) al área rural, 272 casos (40%) al área urbana y 135 casos (20%) al área suburbana, esta última con un comprensible inferior número de casos, por tener una extensión poblacional menor.

De acuerdo a la revisión de literatura realizada, no se encontró referencia que indique si la insuficiencia venosa superficial suele afectar más a la población urbana con respecto a la rural o viceversa; sin embargo, se consideró importante incluir este dato epidemiológico con el fin de identificar su frecuencia por ser un estudio no realizado antes en nuestro medio. Además, se demuestra que por ser INDERMA una institución de referencia nacional, consultan en proporciones similares ambas regiones del país, considerando la población tomada para el presente estudio homogénea, no parcial, siendo posible generalizar los resultados obtenidos.

Gráfica 4: Frecuencia de consultas anuales (por intervalos) de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; 1997 - 2001.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

De acuerdo a los resultados obtenidos, se establece que en promedio el paciente con insuficiencia venosa superficial consulta 3.5 veces durante el año, valor que se encuentra en el intervalo mayoritario de 1 a 5 consultas que abarca el 83% del total, seguido del intervalo de 6 a 10 consultas (14.5%), interpretando lo anterior en que la mayoría de pacientes acude a consulta cada 2 a 3 meses durante el año, siendo más frecuentes y en un lapso menor de tiempo cuando inician el tratamiento o bien en pacientes que sufren de complicaciones, especialmente sobreinfección de úlcera venosa.

Lo anterior nos proporciona el dato que evidencia el tratamiento prolongado del paciente guatemalteco con insuficiencia venosa, ya sea a causa de un cuadro refractario a la terapia prescrita o pacientes que recaen ante un cuadro que ya había sanado, traduciéndose esto a largo plazo en consumo de recursos, costos elevados, incapacidad laboral, desgaste y desesperación del paciente.

Cuadro 4: Distribución por grado de Insuficiencia Venosa Superficial según clasificación de Widmer, en pacientes atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; 1997 - 2001.

GRADO IVS	Casos	Porcentaje
I	90	13.20%
II	255	37.30%
III	338	49.50%
TOTAL	683	100.00%

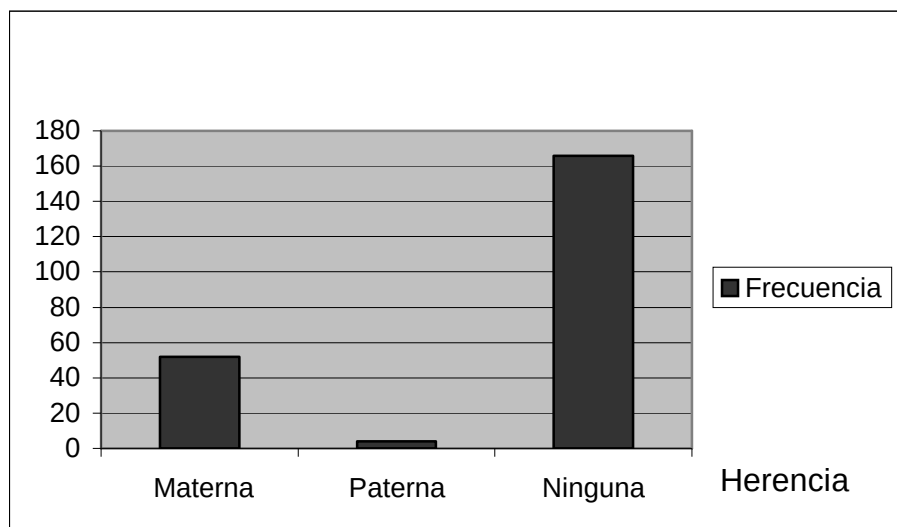
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Por medio de la clasificación de Widmer en este estudio se logró determinar que la mayor parte de los pacientes con insuficiencia venosa superficial consultan ante estadios crónicos de la enfermedad, reflejando el poco interés y/o conocimiento del paciente sobre la importancia del tratamiento temprano.

El 49.5% de los casos presentó el grado III de la enfermedad, siendo su principal presentación la presencia de úlcera venosa activa y en menor proporción se documentaron casos de atrofia blanca. Le sigue el grado II, representado por los pacientes que consultan por dermatitis ocre y algunos casos de lipodermatoesclerosis. Por último, con un valor aproximado 3 veces menor comparado a los anteriores, el grado I (13.2%), representado por los casos que consultan por razones estéticas. Es evidente la indiferencia al no considerar la enfermedad como crónica y evolutiva desde su inicio.

Gráfica 5: Antecedentes hereditarios de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

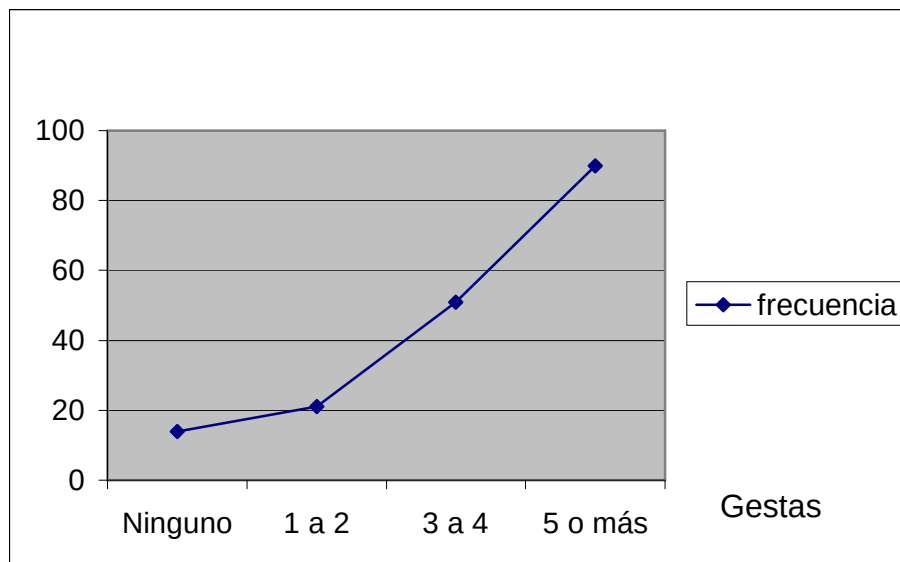


Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

La herencia es considerada por varios autores la causa predisponente más importante para el desarrollo de la enfermedad, encontrándose documentado que en un 50% de los casos se tiene antecedentes familiares. De los casos identificados con antecedentes, se observa tendencia a la herencia materna (7.6%), más frecuente con respecto a la paterna (0.6%). Solamente en 166 casos (24.3%) se registró sin ningún antecedente. La confiabilidad de los datos anteriores se ve afectada por la falta de registro en los expedientes de la mayoría de los casos (67.5%).

Gráfica 6: Antecedentes obstétricos de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

De los 580 expedientes de pacientes de sexo femenino, solamente en 176 casos (30.3%) se registró el número de embarazos. De estos, se observa que la enfermedad venosa es más frecuente en pacientes con 5 o más embarazos (15.5%), observando en la gráfica una relación directamente proporcional: a medida que el número de embarazos aumenta, se incrementa la frecuencia de la insuficiencia venosa.

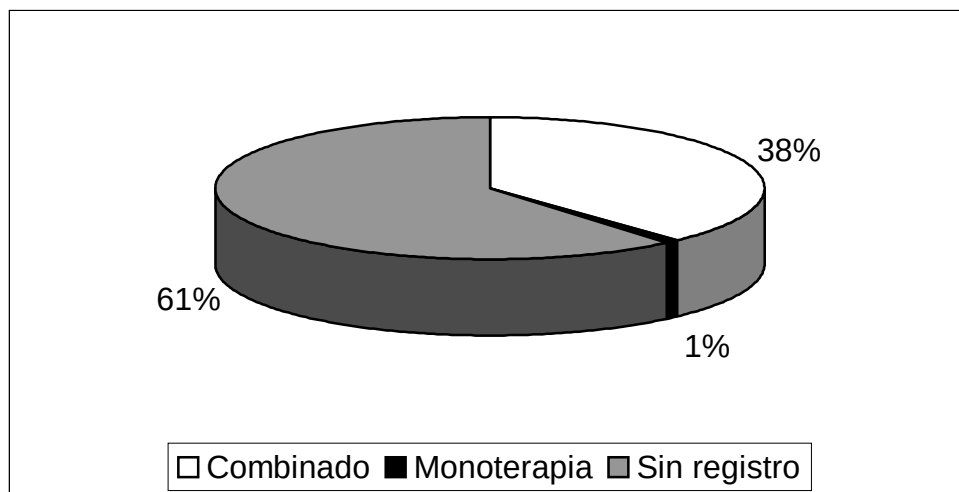
Esta relación se encuentra documentada, debido a los cambios fisiológicos hormonales, mecánicos y nutricionales del embarazo; a medida que las gestas son más frecuentes se instaura un daño permanente en el sistema venoso de los miembros inferiores, elevándose el riesgo de 50% en primigestas a 70% en embarazos múltiples.

7. Tratamiento proporcionado a pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

Tal como se describe en la literatura, la patología venosa es sometida a diversas técnicas terapéuticas, ya sea en monoterapia o combinadas unas con otras. Aún no se encuentra descrito que existan combinaciones más efectivas que otras, ya que el tratamiento suele ser individual, basado en la clínica presentada por el paciente, por lo que en este estudio el objetivo fue describir el tipo y manera de terapia utilizada sin hacer énfasis en especificar las diferentes combinaciones, que al final por ser tan diversas, hubiesen causado confusión al lector.

Se presentan a continuación gráficas separadas de cada una de las técnicas terapéuticas encontradas; las cuales no presentan datos excluyentes entre sí, más bien se complementan y se decide presentar de esta manera para hacer sencilla y comprensible su presentación e interpretación.

Gráfica 7.a: Prescripción de elastocompresión y plan educacional



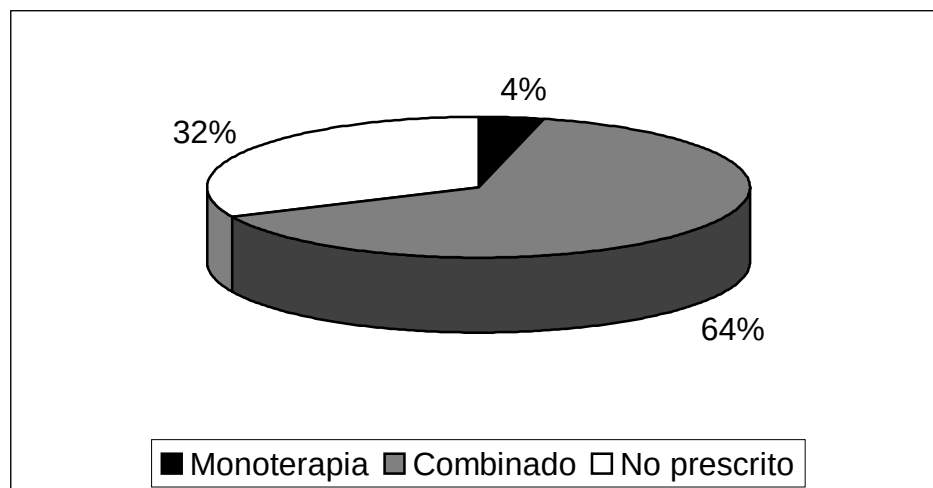
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Las medidas conservadoras o plan educacional van dirigidas a la prevención, con el fin de mejorar el flujo de retorno venoso, siendo de suma importancia su aplicación en pacientes con insuficiencia venosa superficial. El uso de venda elástica es considerada la piedra angular en el tratamiento, ya que cualquier otra técnica necesita asociarse a ésta para obtener resultados eficaces. Es por ello que lo ideal es prescribir estas medidas en el 100% de los pacientes que consultan.

Se encontró como monoterapia en 4 casos (1%) y combinado a otras terapias en 260 casos (38%), usualmente junto a flebotónicos, escleroterapia y tratamiento tópico (antibiótico o esteroideo). Se detectó sin registro en el expediente clínico en 419 casos (61%), quedando incertidumbre con respecto a este último dato, si se debe a un inadecuado registro en el expediente clínico o bien que realmente no se prescribe, evidenciando la necesidad de enfatizar su aplicación a los médicos tratantes. Estas medidas no se refieren solamente a la compresión elástica, también incluye explicar hábitos alimenticios, higiénicos, personales, posturales y ejercicios que mejoran el cuadro clínico.

Gráfica 7.b: Tratamiento con flebotónicos



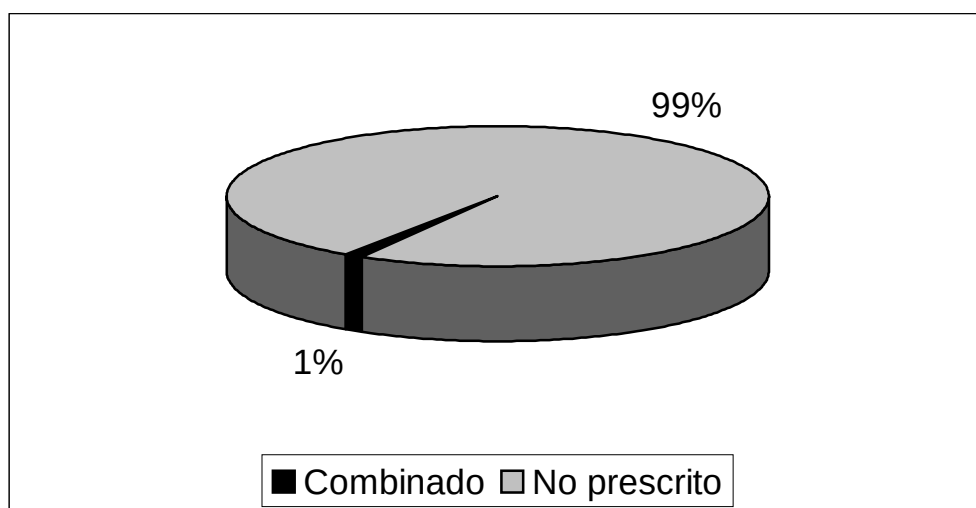
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

El uso de flebotónicos en el presente estudio constituyó el tratamiento vía sistémica más utilizado, prescrito en 68% de todos los casos (sumatoria entre monoterapia y combinado); representando el 64% de manera combinada con otras terapias (443 casos), asociado frecuentemente a elastocompresión, escleroterapia y tratamiento de úlcera venosa. Como tratamiento único se encontró en 24 casos (4%) y no prescrito en los 216 casos restantes (32%).

Dentro de los utilizados se encontró flavonoides micronizados, rutósidos, pentoxifilina y Gingko Biloba, los cuales son considerados por la literatura eficaces en el tratamiento de la insuficiencia venosa. En otros casos se encontró el uso de reorizina y cinarizina, que si bien está demostrado que actúan a nivel de la microcirculación, sus efectos flebotónicos aún no se han demostrado.

Gráfica 7.c: Tratamiento quirúrgico (Safenectomía)



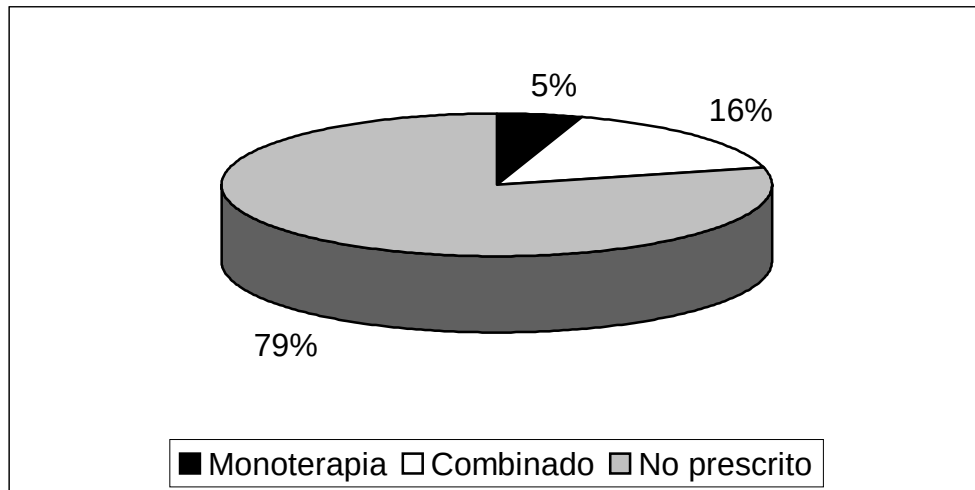
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Del total de expedientes clínicos revisados, solamente en 8 casos (1%) se consideró el cuadro de insuficiencia venosa como eminentemente quirúrgico (específicamente safenectomía), porcentaje que es menor al 8% referido por la literatura. Es importante mencionar que en algunas ocasiones los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico consultan por primera vez en estadios crónicos del cuadro clínico, siendo lo más frecuente úlcera venosa; dejando otro tratamiento en ese momento y haciendo la recomendación de tratamiento quirúrgico posteriormente.

No se encontró referencia para ninguna otra técnica quirúrgica (como por ejemplo: microcirugía, debridamiento quirúrgico, injertos).

Gráfica 7.d: Uso de escleroterapia



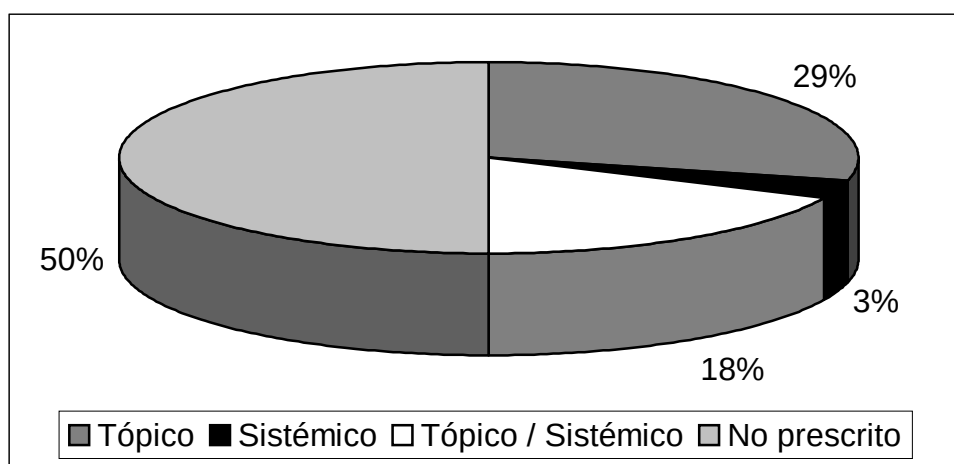
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Se observó un incremento en la tendencia del uso de escleroterapia en los expedientes clínicos más recientes, utilizándose en 106 casos (16%) de forma combinada y 34 casos (5%) como monoterapia. En el 79% de los casos no fue prescrito. Se encontró combinado principalmente a elastocompresión y uso de flebotónicos.

Su uso en la mayoría de las prescripciones se observa limitado a los pacientes que consultaron por el grado leve de la enfermedad, desde un punto de vista estético y en muy pocos casos para tratar perforantes insuficientes alrededor de una úlcera venosa, várices residuales o várices colaterales, que también constituyen indicaciones importantes.

Gráfica 7.e: Terapia con antibióticos



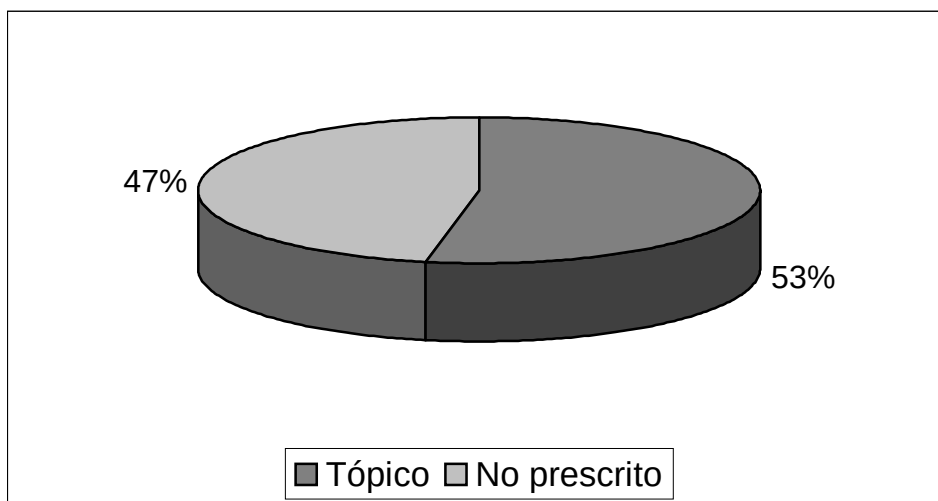
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

El uso de antibióticos en pacientes con insuficiencia venosa puede ser vía sistémica o tópica, usualmente en pacientes que presentan complicaciones. Se encontró prescrito en la mitad de los casos revisados, siendo de la siguiente manera: 29% de uso tópico (199 casos), 18% de uso tópico aunado a sistémico (120 casos) y 3% de uso sistémico (20 casos). Se aplicó como monoterapia en 8.6% del total.

La prescripción de antibióticos vía sistémica se hace de acuerdo a la sensibilidad del antibiograma al obtener resultados de cultivo, siendo el de uso más común el trimetropim-sulfametoxazol. Las indicaciones detectadas fueron casos de erisipela, celulitis e infecciones severas de úlcera venosa. Se observó que los antibióticos tópicos son frecuentemente utilizados en lechos ulcerosos infectados o dermatitis eczematosa sobreinfectada, siendo los más prescritos la neomicina, tetraciclina, cloramfenicol y en algunos casos ácido fusídico, de los cuales el único contraindicado por la literatura es el cloramfenicol, ya que su uso prolongado se encuentra relacionado con el desarrollo de resistencia e inhibición del tejido de granulación. Los casos que necesitaron la combinación de tratamiento tópico y sistémico no presentaban clínicamente diferencia de los anteriores, por lo que la toma de esta medida depende del médico tratante.

Gráfica 7.f : Terapia con esteroides



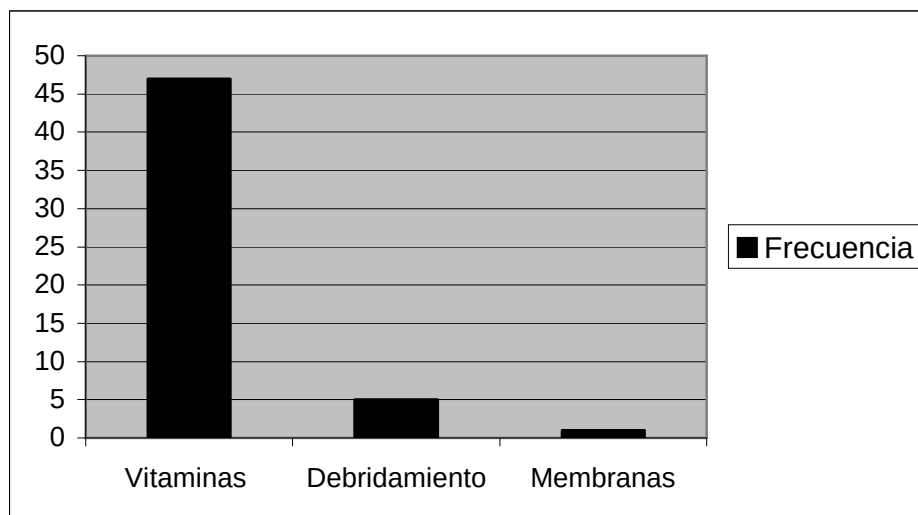
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

El tratamiento tópico más utilizado fueron los esteroides, aplicado en 53% de los pacientes (359 casos). Su uso se circunscribe básicamente a la piel que rodea el lecho ulceroso afectado por dermatitis eczematosa y en casos de lipodermatoesclerosis, encontrándose 33 casos (9.2% del total) en que se utilizó como monoterapia.

El esteroide utilizado en todos los casos fue triamcinolona, variando su concentración de acuerdo a la necesidad del cuadro clínico, entre 0.01% a 0.1%, lo cual concuerda con lo recomendado por la literatura. No se encontraron casos en donde el uso de esteroides fuese dentro del lecho ulceroso. Tampoco fueron identificados pacientes a quienes se les haya dado tratamiento esteroideo sistémico.

Gráfica 7.g : Tratamiento complementario



Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Dentro de la variedad de combinaciones de tratamiento, se encontraron algunas terapias utilizadas en un porcentaje mínimo de la población estudiada (7.7%). Tal es el caso de las vitaminas, membranas interactivas y debridamiento enzimático.

Los suplementos vitamínicos se encuentran prescritos en el 6.9% de los pacientes (47 casos), generalmente en los casos de úlcera venosa como aporte al proceso de cicatrización, siendo las más utilizadas vitaminas C y E, que aunque se encuentran poco documentados sus beneficios, en la práctica clínica ha tenido resultados favorables.

En 0.7% de los pacientes (5 casos) con úlcera venosa se utilizó debridamiento enzimático (Irujol); por último, se encontró el uso de membranas interactivas en 1 caso (0.1%) de úlcera venosa. En el 92.2% de los expedientes se encontraron excluidas estas terapias.

Cuadro 5: Complicaciones de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.

Complicaciones	Casos	Porcentaje
1. Sobreinfección úlcera venosa	336	49.20%
2. Erisipela	14	2.00%
3. Tromboflebitis	13	1.90%
4. Sx Obstructivo	4	0.60%
5. Varicorragia	2	0.30%
6. Ninguna	314	46.00%
TOTAL	683	100.00%

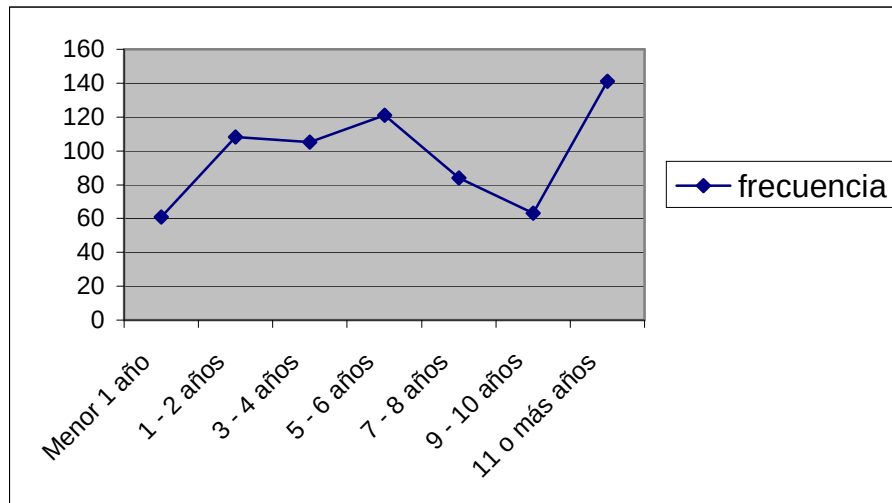
Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

En el 54% de los casos se identificaron complicaciones asociadas a estadíos crónicos de la insuficiencia venosa. La complicación más frecuente la constituye la sobreinfección de úlcera venosa (49.2%), que si bien algunos la clasifican dentro del grado III de la enfermedad para varios autores continúa siendo una complicación, siendo el principal motivo por el cual los pacientes consultan por primera vez (este dato se correlaciona con cuadro 4, pág. 70).

Le siguen en importancia los casos de erisipela y tromboflebitis. En porcentaje poco significativos, se presentó síndrome obstructivo secundario y varicorragia. Cada una de las anteriores forma parte de las complicaciones más frecuentes descritas en la bibliografía.

Gráfica 8: Tiempo de evolución de pacientes con Insuficiencia Venosa Superficial atendidos en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, INDERMA; enero 1997 a diciembre 2001.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

El promedio de tiempo de evolución es de 7.3 años, aunque el mayor porcentaje se sitúa en el intervalo de 11 o más años (20.6%). Es importante mencionar que en muchos casos el tiempo referido por el paciente refleja el tiempo de evolución de la complicación por la que consulta por primera vez, ya que han pasado desapercibidos o no han consultado por estadios leve a moderados de la enfermedad.

A pesar de ello, se observa que tal y como se describe en la literatura, es una enfermedad crónica y evolutiva, con complicaciones recidivantes.

VIII. CONCLUSIONES

1. Las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con insuficiencia venosa superficial en nuestro medio son similares a las encontradas en estudios de países occidentalizados.
2. El sexo femenino es el más afectado y el grupo etáreo de mayor consulta de 40 a 59 años.
3. Los pacientes que durante la jornada diaria se ocupan en oficios domésticos son los que consultan con mayor frecuencia por trastornos de insuficiencia venosa.
4. Se determinó que gran parte de la población económicamente activa se ve afectada por esta enfermedad debido a ocupaciones que conllevan un ortostatismo prolongado.
5. Existe similar frecuencia de pacientes con insuficiencia venosa en el área urbana y en el área rural del país.
6. En promedio, los pacientes consultan 3.5 veces durante el año para seguimiento de la enfermedad.
7. De acuerdo a la clasificación de Widmer, el mayor porcentaje de pacientes (49.5%) consulta en el grado III de la enfermedad, por las complicaciones secundarias al estadio crónico.
8. En relación a los antecedentes hereditarios, se observa la tendencia de herencia materna más frecuente, aunque en la mayoría de los casos estudiados (67.5%) no se registraron antecedentes.
9. Se identificó que en pacientes multíparas, con 5 gestas o más, son más frecuentes los trastornos venosos de los miembros inferiores.
10. El tratamiento proporcionado en la mayoría de los casos es de manera combinada, siendo los más prescritos: flebotónicos (tratamiento sistémico más frecuente) y esteroides (tratamiento tópico más frecuente).

11. Las terapias descritas por la literatura como estándar de oro en el tratamiento de la insuficiencia venosa, como lo son la elastocompresión aunado a medidas profilácticas conservadoras, no se encuentran registradas en el tratamiento de 61% de los casos.
12. Las complicaciones más frecuentes asociadas con insuficiencia venosa superficial son: sobreinfección de úlcera venosa, seguida de erisipela y tromboflebitis.
13. El tiempo de evolución promedio de la enfermedad es de 7.3 años, evidenciando una enfermedad crónica de repercusiones considerables.

IX. RECOMENDACIONES

1. Incluir en el tratamiento de todo paciente con insuficiencia venosa superficial el uso de compresión elástica y medidas preventivas.
2. Tomar en cuenta dentro del tratamiento de úlcera venosa recientes opciones terapéuticas, como el uso de membranas interactivas y escleroterapia. Las primeras recomendadas por promover la cicatrización en menor tiempo y la escleroterapia bajo el precepto que debajo de una úlcera venosa existe una perforante incompetente que la nutre.
3. Se recomienda elaborar historias clínicas con mejor registro de información, enfatizando en antecedentes personales y familiares, así como en la descripción del tratamiento proporcionado al paciente y el plan educacional para evitar la evolución hacia estadios crónicos de la enfermedad.
4. Realizar estudios analíticos complementarios comparando medidas terapéuticas en los pacientes con insuficiencia venosa superficial que relacionen costos-beneficios a largo plazo.

X. RESUMEN

El presente estudio, tipo descriptivo retrospectivo, se realizó con el objetivo de caracterizar epidemiológica, clínica y terapéuticamente a los pacientes con insuficiencia venosa superficial en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, Chinautla, Guatemala.

Fueron revisados 683 expedientes clínicos de pacientes atendidos en la consulta externa durante enero de 1997 a diciembre del 2001. Se concluyó que el sexo más afectado es el femenino y las edades más afectadas de 40 a 59 años. Los oficios domésticos son la ocupación más frecuente en pacientes con trastornos venosos. Existe similar frecuencia de pacientes en el área urbana con respecto al área rural; se observó tendencia a relacionar la presencia de la enfermedad con herencia materna y en pacientes multíparas (5 gestas o más). Los pacientes consultan en promedio 3.5 veces durante el año, en su mayoría cursando por el grado III de la enfermedad (según clasificación de Widmer). El tratamiento prescrito suele combinar acciones terapéuticas, siendo los más utilizados los flebotónicos y los esteroides tópicos. Las complicaciones más frecuentes asociadas son la sobreinfección de úlcera venosa, erisipela y tromboflebitis. El tiempo de evolución promedio de la enfermedad es de 7.3 años.

Se recomienda prescribir a todos los pacientes elastocompresión y plan educacional preventivo, así como incluir en el tratamiento recientes opciones terapéuticas.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Abenhaim, L. et al. The VEINES study: an international cohort study on chronic venous disorders of the leg. Angiology 1997 Ene 01; 48(1):59-66.
2. Alison, J.B. et al. Lipodermatosclerosis: Review of cases evaluated at Mayo Clinic. J Am Acad Dermatol 2002 Feb;46(2):187-192.
3. Allegra, C. Descubriendo la insuficiencia venosa crónica. París: Servier Publications, 1998. 76 p.
4. Altmann-Canestri, E. et al. Tratado de Flebología y Linfología. Buenos Aires: Fundación Fleb Arg, 1995. 385p.
5. Antignani, P.L. Classification of chronic venous insufficiency: a review. Angiology 2001 Ago 01;52(1):S17-26.
6. Arango, M. G. Insuficiencia Venosa.
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm85/insuficiencia-venosa.html>
7. Arcelus, J.I. Home use of impulse compression of the foot and compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 2001 Nov 01;34(5):805-811.
8. Belcaro, G. et al. Endovascular sclerotherapy. Angiology 2000 Jul 01; 51(7):529-534.
9. Beltramino, R. et al. An open label randomized multicentre study comparing the efficacy and safety of CYCLO 3 FORT versus hidroxyethylrutoside in chronic venous lymphatic insufficiency. Int Angiol 1999 Dec 01;18(4):337-342.
10. Bérard, A. et al. Reliability study of leg-o-meter in patients with chronic venous insufficiency of the leg. Angiology 1998 Mar 01; 49(3):169-173.

11. Bergan, J.J. Development of primary varicose veins. Phlebology 1998 Ene;18(1):3-8.
12. Bialostozky, L. et al. Insuficiencia venosa superficial: estudio anatómico y hemodinámico. Cir Gen (México) 1994 Jul-Sept; 16(3):168-170.
13. Boccalon, H. et al. Characteristics of chronic venous insufficiency in 895 patients followed in general practice. Int Angiol 1997 Dec 01; 16(4): 226-234.
14. Brewster, D. Management of peripheral venous disease. In: Goroll, P. Primary care medicine. 4ed. NY: Lippincott, 2000. (pp 242-247)
15. Buhs, C. L. et al. The effect of graded compression elastic stockings on the lower leg venous system during daily activity. J Vasc Surg 1999 Nov 01;30(5):830-834.
16. Centro de documentación Laboratorio Uriach. Conocimientos básicos de enfermedades arteriales, venosas y linfáticas. Barcelona, 1995. 181p.
17. Centro de documentación Laboratorio Servier. Dossier científico DAFLON 500. París, 1998. 36p.
18. Centro virtual de enfermedades vasculares. Insuficiencia venosa crónica. <http://www.cev.com.ar/ivc.html>
19. Cesarone, M.R. et al. Epidemiology and costs of venous disease in central Italy. Angiology. 1997 Jul 01;48(7):583-593.
20. Cherry, G. Wound Healing; a clinical source book of healthcare professional. Pennsylvania: Health Management Publications, 2000. 98p.
21. Choucair, M.M. et al. Leg ulcer diagnosis and management. Dermatol Clin 2001 Oct;19(4): 120-130.

22. Choucair, M. et al. Compression therapy. Dermatol Surg 1998 Jan 01; 24(1):141-148.
23. Corrales, N. E. Clasificación y estadificación de la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores: Declaración de Consenso. Rev Guat Cir 1997 may-dic;6(2-3):77-80.
24. De Backer, G. Epidemiology of chronic venous insufficiency. Angiology 1997 Jul 01;48(7):569-576.
25. Degreef, H.J. How to heal a wound fast. Dermatol Clin 1998 Abril: 16(2):365-374.
26. Delis, K.T. Prevalence and distribution of incompetent perforating veins in chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 1998 Nov 01; 28(5):815-825.
27. Dormandy, J.A. Microcirculation and venous leg ulcers. Phlebology 1996 Jan;11(1):3-6.
28. Eaglestein, W.H. Wound Healing: Chronic wounds. Surg Clin North Am 1997 Jun;77(3):689-700.
29. Ernst, E. Herbal Medicine. Med Clin North Am 2002 Jan;86(1):13-25.
30. European Conference on Microcirculation, 20th: 1998: Paris, France. Neutralization of leukocyte adhesion to leg ulcer healing. Paris, August 30 – September 2 1998. 24p.
31. Fagrell, B. Skin capillary changes in patients with chronic venous Insufficiency. Phlebology 1995 Jan;8(1):3-8.
32. Falanga, V. et al Skin substitutes. Wound Rep Regent 1999 En 01; 7(1):201-207.
33. Fowkes, F.G. et al Prevalence and risk factors of chronic venous Insufficiency. Angiology 2001 Aug 01;52(S1):5-15S.

34. Frick, R.W. Three treatments for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside and Daflon. Angiology 2000 Mar; 51(3):197-205
35. García, G. y M. Iusem. Flebopatías: Estudio y tratamiento. Buenos Aires: Adegraf, 1986. 469p.
36. Garner, RC. et al. Comparison of the absorption of micronized (Daflon 500 mg) and nonmicronized 14C-diosmin tablets after oral administration to healthy volunteers by accelerator mass spectrometry and liquid scintillation counting. J Pharm Sci 2002 Jan; 91(1):32-40.
37. Green, D. Sclerotherapy for the permanent eradication of varicose veins: Theoretical and practical considerations. J Am Acad Dermatol 1998 March;38(3):461-475.
38. Greenfield, L.J. Enfermedades venosas y linfáticas. En: Schwartz, S. et al. Principios de Cirugía. 7ed. México: Interamericana, 2000. T.1 (pp 1075-1105).
39. Instituto Nacional de Estadística. Guatemala: Proyecciones de población a nivel departamental y municipal. Período 2000 a 2005. Guatemala: 1999. 35p.
40. Iyengar, V. et al. Progressive, painful hardening of the legs. Postgrad Med 2002 Feb; 111(2):25-28.
41. Jiménez, J.A. Clinic and diagnosis of chronic venous insufficiency. CD 3. Madrid: CD-Rom Medical, Laboratoires Servier, 1996.
42. Jiménez, J.A. Treatment of chronic venous insufficiency. CD 4. Madrid: CD-Rom Medical, Laboratoires Servier, 1996.
43. Jiménez, J.A. La flebolinfología en la historia. Flebolinfología 1993 Ene;1(1):20-22.
44. Jiménez, J.A. Epidemiología de enfermedad varicosa. Flebolinfología 1993 Jun;2(1):4-8.

45. Kaye, E. Topical antibacterial agents. Infect Dis Clin North Am 2000 Jun 01;14(2):321-339.
46. Khouri, M. Anatomía venosa de los miembros inferiores.
<http://www.durand.org.ar/anatoven.html>
47. Khouri, M. Epidemiología y tratamiento de la insuficiencia venosa en Hospital General Carlos Durand, Argentina.
<http://www.durand.org.ar/varices2.html>
48. Kurz, X. et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Int Angiol 1999 Jun 01; 18(2):83-102.
49. Latarjet, M. y A. Ruiz. Anatomía Humana. 3ed. México: Panamericana, 1995. 966p.
50. López, A.P. et al. Venous ulcers. Wounds 1998 10(5):149-157.
51. López Catalán, William Geovanni. Indicaciones de escleroterapia en pacientes con venas varicosas en miembros inferiores. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1997.
52. MacLellan, D.G. Chronic wound management. Aust Presc 2000 Jan; 23(1):6-9.
53. Makarova, N.P. et al. Does surgical correction of the superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? J Vasc Surg 2001 Feb 01;33(2):361-368.
54. Margolis, D.J. et al. Venous leg ulcer: Incidence and prevalence in the elderly. J Am Acad Dermatol 2002 Mar 01; 46(3):381-386.
55. Marston, W.A. et al. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. J Vasc Surg 1999 Sep 01;30(3):491-498.

56. Miller, O.F. et al. Leg ulcers. J Am Acad Dermatol 2000 Jul 01;43(1):91-95.
57. Molan, P.C. Honey as a topical antibacterial agent for treatment of infected wounds. <http://www.worldwidewounds.com/2001/November/Molan/honey-as-topical-agent.html>
58. Motykie, G.D. et al. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. Dermatol Surg 1999 Feb 01;25(2):116-120.
59. Neumann, H.A. Compression therapy with medical elastic stockings for venous disease. Dermatol Surg 1998 Jul 01;24(7):765-770.
60. Paquette, D. et al. Leg ulcers. Clin Geriatric Med 2002 Feb 01;18(1):649-690.
61. Phillips, T.J. Current approaches to venous ulcers and compression. Dermatol Surg 2001 Jul 01;27(7):611-621.
62. Phillips, T.J. et al. Prognostic indicators in venous ulcers. J Am Acad Dermatol 2000 Oct 01;43(4):627-630.
63. Podnos, Y.D. et al. Chronic venous insufficiency. eMed J 2001 Nov;2(11):Sec1-10.
64. Powell, C.C. et al. Chronic venous insufficiency is associated with increased platelet and monocyte activation aggregation. J Vasc Surg 1999 Nov 01;30(5):844-851.
65. Ramelet, A.A. Pharmacologic aspects of a phlebotropic drug in CVI associated edema. Angiology 2000 Jan 01;51(1):19-23.
66. Ramos, L.E. et al. La hipoxia en el origen de la insuficiencia venosa crónica. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2001 Feb;2(2):126-130.
67. Ramos, L.E. et al. Eventos celulares en el desarrollo de la insuficiencia venosa crónica. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2001 Feb;2(2):142-48.

68. Ramos, M.H. et al. Insuficiencia venosa. Rev Postgrado Medicina UNAM (México) 2000 Dic;100(1):14-20.
69. Requena, L. et al. Mostly lobular panniculitis. J Am Acad Dermatol 2001 Sep 01;45(3):325-361.
70. Rodríguez Maldonado, Ery. Cuidado con la insuficiencia venosa.
<http://www.deguate.com/infocentros/salud/mujersaludable/ed029/art01.html>
71. Roldán Valenzuela, Andrés. Úlceras venosas.
<http://www.arrakis.es/aroldanv/pgina.html>
72. Ruckley, C.V. et al. Recurrence of venous leg ulcer. Phlebology 1998 Jan;18(1):9-13.
73. Ruckley, C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers. Angiology 1997 Jan 01;48(1):67-69.
74. Sánchez, H. Fitofármacos e insuficiencia venosa. Rev Médico General (México) 2000 May;5(1):36-38.
75. Schmeller, W. Treatment of nonhealing venous leg ulcers and lipodermatosclerosis by shave therapy. Phlebology 1999 Jan 01; 23(1):07-11.
76. Schmeller, W. et al. Shave therapy is a simple, effective treatment of persistent venous leg ulcers. J Am Acad Dermatol 1998 Aug 01; 39(2):232-238.
77. Schmid-Schönbein, G.W. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency. Angiology 2001 Aug 01;52(S1):S27-34.
78. Schmid-Schoenbein, G.W. Recent advances in leukocyte endothelial interactions in venous insufficiency. Phlebology 1997 Jan; 17(1):15-19.

79. Seshadri, R. Arm/foot venous pressure differential test: value in chronic venous insufficiency. Phlebology 1999 Jan 01;23(1):3-6.
80. Staundinger, P. Manual de terapia compresiva en úlcera venosa. Servicio vasco de salud. Barcelona:1996. 106p.
81. Stemmer, R. Management of chronic venous insufficiency of the lower limbs. Phlebology 1996 Mar;12(1):3-6.
82. Takase, S. et al. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. J Vasc Surg 1999 Jul 01;30(1):148-156.
83. Tüchsen, F. et al. Standing at work and varicose veins. Scand J Work Environ Health 2000 Oct 01;26(5):414-420.
84. Ulloa, J. Surgical treatment of varicose veins. Phlebology 1995 Mar;7(1):3-8.
85. Valencia, I.C. et al. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol 2001 Mar 01;44(3):401-421.
86. Van der Oever, R. et al. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency. An underestimated public health problem. Int Angiol 1998 Sep 01;17(3):161-167.
87. Van Geest, A.J. et al. The effect of medical elastic compression stockings with different slope values on edema. Dermatol Surg 2000 Mar 01;26(3):244-247.
88. Van Voorhees, A. et al. Papulosquamous disorders of the elderly. Clin Geriatric Med 2001 Nov 01;17(4):689-700.
89. Wayne Flye, M. Enfermedades de las venas. En: Sabiston, D. et al. Tratado de Patología Quirúrgica. 15ed. México: Interamericana, 1999. T.2 (pp 1685-1679).
90. Weiss, V.J. et al. Surgical management of chronic venous insufficiency. Ann Vasc Surg 1998 Sep 01;12(5):504-508.

91. Wooten, M.K. Long-term care in geriatrics. Clin Family Pract 2001 Sep 01;3(3):301-310.
92. World Congress of Union Internationale de Phlébologie, 14th .: 2001: Rome, Italy. XIV World Congress of Union Internationale de Phlébologie. Rome, 14 – 16 September, 2001. 110p.
93. World Congress of Union Internationale de Phlébologie, 13th .: 1998: Sydney, Australia. XIII World Congress of Union Internationale de Phlébologie. Sydney, 6 – 11 September, 1998. 98p.

XII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel –INDERMA-.

Investigadora: Eva Emperatriz Oliva

Asesor: Dr. Edgar E. Cheng Lau

Boleta de recolección de datos

Expediente No _____ Correlativo clínico _____

1. Sexo: () Masculino () Femenino 2. Edad: _____ años

3. Ocupación: _____

4. Procedencia: () Urbana () Suburbana () Rural

5. No consultas anuales: _____

6. Grado de IVS según clasificación de Widmer: () I () II () III

7. Antecedentes Hereditarios: () Materna () Paterna
() Sin antecedentes () Sin registro

8. Si es de sexo femenino; No de embarazos _____ () Sin registro

9. Tratamiento: () Elastocompresión () Flebotónicos
() Quirúrgico () Escleroterapia

Sistémico: () antibióticos () esteroides () suplemento vitamínico

Tópico: () antibióticos () esteroides () membranas () queratolítico

Combinado: (especifique) _____

10. Complicaciones: () Tromboflebitis () Varicorrugia
() Sx Obstructivo () Úlcera venosa
() Infecciones locales () Otras (especifique): _____

11. Tiempo de evolución de IVS: _____ meses _____ años

Observaciones: _____
