



Boletín Epidemiológico
Insuficiencia Venosa Crónica, Tlaxcala



El término «insuficiencia venosa crónica» (IVC) hace referencia a un grupo de síndromes clínicos cuya base fisiopatológica común es la hipertensión venosa (HTV) en las extremidades inferiores. En consecuencia, la IVC alude tanto a las enfermedades que afectan a las venas de la extremidad inferior de forma moderada como a las varices reticulares, a los estadios más avanzados de la enfermedad significados por las alteraciones cutáneas y a la úlcera, el sangrado (varicorragia) o la flebitis superficial.

Etiopatogenia

La HTV puede ser de etiología primaria o secundaria. La prevalencia de la primera se sitúa en el 95% de las causas de IVC y la de la segunda en el 5%. En el desarrollo de la primera puede considerarse la presencia de factores predisponentes de tipo congénito y frecuentemente hereditario, sobre los que actúan factores desencadenantes a lo largo de la vida. Algunos factores predisponentes son la avalvulación venosa en los sistemas venosos profundo y superficial; la distribución anómala de las válvulas y las alteraciones morfológicas de la pared venosa en referencia al equilibrio entre fibras de colágeno y elastina.

Las angiodisplasias constituyen formas minoritarias de la etiología primaria y en ellas concurren otras alteraciones morfológicas más complejas como la aplasia venosa total o parcial y la presencia de fístulas arteriovenosas. La etiología de la IVC secundaria es la trombosis venosa del sistema venoso profundo (síndrome posttrombótico).

La HTV ambulatoria es la consecuencia directa de la disfunción en las variables hemodinámicas del flujo venoso en la extremidad inferior que, en circunstancias de normalidad y en situación de bipedestación, mantienen la presión venosa en los plexos venosos de la extremidad entre 10 y 15 mm Hg. Dichas variables son: la acción de sístole y diástole en los plexos venosos plantares y gemelares, la compartimentación de la columna de flujo venosa entre segmentos valvulados, la capacitancia venosa y la función cardíaca.

Se acepta que, en la IVC de etiología primaria, el reflujo venoso generado a partir del fallo de la función valvular es el hecho inicial a partir del cual se genera HTV. En la de etiología secundaria, dicho fallo es consecuencia de la fibrosis valvular secundaria a la trombosis.

No obstante, aún permanece incierto el papel que desempeñaría en el proceso la inervación de la vena en su capacidad de aumentar de forma pasiva su volumen y la función de los mecanismos de bombeo muscular. En ambas etiologías, como factores desencadenantes actúan un índice de masa corporal mantenido superior a 30, las alteraciones estructurales del pie (pie plano), la gestación, los estrógenos y la bipedestación habitual y prolongada.

La historia natural de la IVC primaria es evolutivamente lenta y, en términos generales, para que comporte signos y síntomas graves deben transcurrir varias décadas desde su inicio.

Únicamente entre el 30% y el 35% de las varices presenta complicaciones en forma de varicoflebitis, varicorragia, alteraciones cutáneas o úlcera. En sentido inverso, se considera que el 80% de los enfermos que han desarrollado una trombosis venosa presentan signos y síntomas graves en un período de 8 a 10 años. Estas últimas son consecuencia del infarto cutáneo secundario a la lesión del endotelio capilar.

Cuadro clínico La clasificación de los estadios de la IVC ha sido objeto de diversas modificaciones en los últimos 25 años. En la actualidad, la que presenta un mayor grado de consenso es la denominada «Clasificación CEAP», que ordena la enfermedad en función de los signos clínicos («C»), la etiología («E»), la anatomía de los sectores venosos afectados y la fisiopatología.

La sintomatología de la IVC está expresada por el denominado «síndrome ortostático»: sensación de pesadez, cansancio y dolor en bipedestación; calambres y parestesias en la extremidad inferior. En los signos clínicos de la IVC cabe distinguir las formas complicadas de las no complicadas.

Clasificación CEAP para la insuficiencia venosa crónica

CLASE	DESCRIPCIÓN
0	Ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad venosa
1	Telangiectasias - Venas reticulares
2	Varices tronculares
3	Edema
4	Cambios cutáneos
5	Clase 4 + antecedentes de úlcera
6	Clase 4 + úlcera activa

Tomado de Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: reporting standards in venous diseases: an update. J Vasc Surg 1995.

Formas no complicadas

Varices

Constituyen el signo más prevalente de la IVC. En función de su morfología y distribución se clasifican en varices tronculares, varices reticulares y telangiectasias.

Formas complicadas

Angiodisplasias

Las angiodisplasias comprenden los síndromes de Klippel-Trenaunay y de Parkes-Weber y los aneurismas venosos. El primero constituye la displasia congénita más frecuente y cursa de modo manifiesto desde los primeros años de vida, en forma de la tríada de varices, nevus planos e hipertrofia ósea en la extremidad. El segundo corresponde a una hemangiectasia hipertrófica secundaria a fístulas arteriovenosas congénitas. Los aneurismas constituyen dilataciones saculares en el sistema venoso profundo y cursan de forma asintomática excepto cuando se complican en forma de trombosis.

Varicoflebitis

Es la trombosis de una vena previamente varicosa. Debe diferenciarse de la trombosis superficial, que asienta sobre una vena superficial normal, y de la trombosis venosa profunda, que se produce en el sistema venoso profundo. Cursa con tumefacción de la variz e hipersensibilidad cutánea a los estímulos de baja intensidad. En términos generales no existe un componente séptico, sino únicamente inflamatorio; el primero debe evaluarse cuando afecta al confluente safenofemoral en el contexto de una crisis hemorroidal y el enfermo presenta fiebre.

Dermatitis varicosa

Es una reacción cutánea en forma de máculas rojizas en el trayecto o vecindad de una variz. Está ocasionada por la sequedad cutánea con la que suele cursar la IVC y que favorece la colonización micótica y bacteriana.

Angiodermatitis

Es una complicación cutánea en forma de pigmentación que se localiza en el dorso y las zonas laterales del pie («acroangiodermatitis») y que se establece por la proliferación de fibroblastos observada en la HTV mantenida.

Dermatitis ocre

Es una lesión cutánea semejante a la angiodermatitis, provocada por la extravasación de hemosiderina a partir de la lisis capilar y en la que se observa un incremento de la actividad de los melanocitos. Su localización más prevalente es la supramaleolar.

Atrofia blanca

Consiste en una placa cutánea mal delimitada, de coloración blanquecina y surcada por telangiectasias. Es secundaria a la fragmentación, degeneración y absorción de las fibras elásticas y del colágeno. Su localización más prevalente es la zona lateral interna del tercio inferior de la pierna.

Celulitis indurativa

Es una lesión de carácter inflamatorio y causa séptica, que cursa en forma de placas irregulares. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la varicoflebitis, que es de distribución segmentaria en el trayecto de una variz.

Lipodermatosclerosis

Lesión cutánea que constituye un estadio evolutivo de las hipodermis descritas con anterioridad y que se caracteriza por pérdida de elasticidad en la piel y la hipodermis.

Úlcera de etiología venosa

Es la úlcera de la extremidad inferior con mayor prevalencia (70%- 75%). Constituye el estadio terminal de la mayor parte de las formas clínicas complicadas descritas y su desencadenante más frecuente es un traumatismo sobre las mismas. Su localización prevalente, en la cara lateral interna del tercio distal de la pierna, guarda relación con el sector de influencia de las venas perforantes de Cockett. Aunque inicialmente puede presentar una morfología variable, a las pocas semanas de evolución adopta forma oval. Sus bordes, y en referencia a otras úlceras de la extremidad inferior, son excavados y bien delimitados, con expresión de dolor baja.

Úlcera de etiología venosa

Es la úlcera de la extremidad inferior con mayor prevalencia (70%- 75%). Constituye el estadio terminal de la mayor parte de las formas clínicas complicadas descritas y su desencadenante más frecuente es un traumatismo sobre las mismas. Su localización prevalente, en la cara lateral interna del tercio distal de la pierna, guarda relación con el sector de influencia de las venas perforantes de Cockett. Aunque inicialmente puede presentar una morfología variable, a las pocas semanas de evolución adopta forma oval. Sus bordes, y en referencia a otras úlceras de la extremidad inferior, son excavados y bien delimitados, con expresión de dolor baja.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la IVC se debe basar en la realización de una historia clínica que permita conocer el inicio de los síntomas de las varices y su proceso evolutivo. La etiología primaria o esencial se basa en la aparición progresiva de varices a partir de la segunda década de la vida o después de una gestación. Si las varices aparecen en la infancia y son de progresión rápida, el cuadro debe orientarse hacia el diagnóstico de una angiodisplasia venosa. Cuando entre los antecedentes clínicos existe un cuadro de sospecha de trombosis venosa profunda, las varices son de tipo secundario o posflebítico. En muchas ocasiones, este cuadro de trombosis venosa puede estar enmascarado en la convalecencia de un traumatismo o fractura, o en el reposo prolongado de cualquier patología médica o quirúrgica. En segundo lugar, el diagnóstico de la IVC se debe acompañar de una correcta exploración clínica.

En tercer lugar, el diagnóstico de la IVC, tanto para conocer la etiopatogenia de la IVC como para plantear una estrategia de tratamiento, se debe basar en la práctica de estudios hemodinámicos.

Entre estos destaca la práctica del eco-Doppler en escala de grises (modo-B) y el eco-Doppler en color. Ambas modalidades permiten conocer el estado anatómico de los ejes venosos, la normalidad o no de la hemodinámica venosa basal y los puntos de reflujo de los ejes venosos profundos o superficiales.

Tratamiento

En los pacientes con insuficiencia venosa crónica, el objetivo de tratamiento es la eliminación del reflujo venoso que causa la hipertensión venosa. Independientemente de la etiología de la IVC, no existe una sola modalidad de tratamiento para este cuadro clínico. Se debe aceptar que, en la mayoría de los casos, la combinación de diversas terapias será la vía más correcta de actuación para manejar la IVC.

Tratamiento fisioterápico y terapia de compresión Se basa en favorecer el bombeo de la masa muscular soleogemelar y evitar el edema. La fisioterapia pasiva consiste en aplicar técnicas de masaje o de presoterapia neumática intermitente; en la fisioterapia activa, al paciente se le indican ejercicios de contracción y relajación muscular basados en dorsiflexiones activas de la articulación del tobillo.

La terapia de compresión, bien en su forma de medias elásticas o mediante la aplicación de vendajes inelásticos, está indicada en la prevención de la trombosis venosa profunda, para la reducción del edema y para las complicaciones de las secuelas posflebíticas del tipo de la úlcera venosa.

Tratamiento médico

Existe dificultad para valorar con parámetros clínicos o hemodinámicos la acción terapéutica de la mayoría de las sustancias empleadas en el tratamiento de esta patología. La evaluación actual sobre su eficacia se basa fundamentalmente en parámetros de calidad de vida. Las sustancias más empleadas tienen una acción antiinflamatoria y sobre el tono parietal venoso, pertenecen al grupo de las gammabenzopironas y son el ácido flavónico, la diosmina y la hidrosmina.

En pacientes con edema venoso persistente pueden emplearse de manera muy restrictiva, y durante períodos de tiempo cortos (7-10 días), diuréticos del tipo de los derivados tiacídicos (50 mg/24 h) o la espironolactona (100 mg/24 h).

En el tratamiento de la úlcera venosa, la pentoxifilina (agente hemorreológico), asociada a la terapia de compresión, ha demostrado una tendencia a la cicatrización un 30% superior comparada con placebo y terapia de compresión.

SALUD DE TLAXCALA

CALLE IGNACIO PICAZO NORTE No. 25
COL. CENTRO
SANTA ANA CHIAUTEMPAN, TLAXCALA
C.P. 90800

JEFATURA DE EPIDEMIOLOGÍA

TELEFONOS:
246 46 2 10 60
Ext: 8072 y 80 76
Directo: 246 46 2 53 23